

JOSÉ CARLOS MOURA JORGE

TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPÁTICA FASCICULAR

Características Clínicas, Eletrocardiográficas,
Eletrofisiológicas e Opções Terapêuticas

Dissertação apresentada na conclusão do
Curso de Pós-Graduação em Cardiologia em
nível de Mestrado, pela Universidade Fe-
deral do Paraná.

CURITIBA

1991

Orientador:

Prof. Dr. Paulo Franco de Oliveira

Co-orientador:

Prof. Dr. Eduardo Argentino Sosa

À memória de meu filho Adriano,
que perdi jovem, forte, cheio de vida,
por não compreendê-lo e não ajudá-lo,
no momento em que mais precisava de mim
como amigo. Que perdi por minha culpa.

À memória de minha esposa Alda Marina,
por 15 anos amiga, companheira e esposa,
que amei profundamente.

À memória de minhas filhas Manuela e Mariana,
um sonho adorado de 11 e 9 anos,
que não se realizou.

À memória de Mariliz e Roberta,
queridas amigas de minhas filhas.

À minha esposa Elioni e à minha filha Maria Júlia,
que fizeram-me renascer para a vida.

A meus pais Laudelino e Júlia.

A meus irmãos, Ermelino, Laudelino, Nilo, Júlio Cesar,
Amarildo e Therezinha.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Eduardo Argentino Sosa, por proporcionar-me estagiar no Serviço de Arritmias do Instituto do Coração, por ceder o material para a elaboração deste trabalho, pela orientação nesta dissertação, pelos ensinamentos em eletrofisiologia; pelo exemplo de seriedade e respeito à segurança do paciente.

Ao Dr. Maurício Scanavaca, pela colaboração na busca do material, pelos ensinamentos em eletrofisiologia, pela amizade - estendendo-a ao convívio familiar -; pelo exemplo de pessoa de alma limpa e espírito humanitário.

Ao Prof. Dr. Paulo Franco de Oliveira, pelo incentivo e orientação nesta dissertação, mais do que um professor, um amigo; um exemplo de abnegação ao trabalho.

Ao Prof. Dr. Gastão Pereira da Cunha, pelos ensinamentos em cardiologia; pelo exemplo de amor, dedicação e talento na difícil arte de ensinar.

Ao Dr. José Geraldo de Noronha, Dr. Alberto A. Veiga, Dr. Salim Emed, Dr. Roberto Heindchen, Dr. Paulo Brofman e Lourival Scheidweiler pelo incentivo nesta tarefa com a viabilização do serviço de arritmias no Hospital Cajuru-PUC.

Aos estagiários do serviço de arritmias do INCOR, Dr. Oto Santana e Dr. Luiz Pozzer, pela cooperação neste trabalho; e aos demais amigos do INCOR, em nome da Dra. Fernanda Anzolin, pelo aprendizado nas discussões de casos.

SUMÁRIO

<u>ORIENTADORES</u>	ii
<u>DEDICATÓRIA</u>	iii
<u>AGRADECIMENTOS</u>	v
<u>SUMÁRIO</u>	vi
<u>LISTA DE FIGURAS</u>	viii
<u>RESUMO</u>	ix
1 <u>INTRODUÇÃO</u>	1
2 <u>CASUÍSTICA E MÉTODOS</u>	4
2.1 DO PONTO DE VISTA CLÍNICO	5
2.2 DO PONTO DE VISTA ELETROCARDIOGRÁFICO	6
2.3 DO PONTO DE VISTA ELETROFISIOLÓGICO	7
2.4 DO PONTO DE VISTA DOS DEMAIS EXAMES COMPLEMENTARES .	15
2.5 DO PONTO DE VISTA TERAPÊUTICO E DE SEGUIMENTO	16
3 <u>RESULTADOS</u>	19
3.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	19
3.2 CARACTERÍSTICAS ELETROCARDIOGRÁFICAS	21
3.3 CARACTERÍSTICAS ELETROFISIOLÓGICAS	25
3.4 EXAMES COMPLEMENTARES	32
3.5 OPÇÕES TERAPÊUTICAS E SEGUIMENTO	36

4	<u>DISCUSSÃO</u>	42
4.1	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	43
4.2	CARACTERÍSTICAS ELETROCARDIOGRÁFICAS	45
4.3	CARACTERÍSTICAS ELETROFISIOLÓGICAS	46
4.4	MECANISMO DA TAQUICARDIA	47
4.5	RESPONSIVIDADE AO VERAPAMIL	50
4.6	OPÇÕES TERAPÊUTICAS E SEGUIMENTO	51
	<u>CONCLUSÕES</u>	54
	<u>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	57

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 01 - REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA POSIÇÃO DOS CATÉTERES E SUAS RELAÇÕES COM O ANEL ATRIOVENTRICULAR(AV)	07
FIGURA 02 - EXEMPLO DE REGISTRO INTRACAVITÁRIO EM RITMO SINUSAL	11
FIGURA 03 - ESQUEMA DOS PONTOS INDICADOS PARA MAPEAMENTO ENDOCÁRDICO POR CATETER DO VENTRÍCULO ESQUERDO (VE)	12
FIGURA 04 - EXEMPLO DE MAPEAMENTO ENDOCÁRDICO POR CATETER, NO PONTO 8/10 DO VE	13
FIGURA 05 - EXEMPLO DE PACE-MAPPING	14
FIGURA 06 - ELETROCARDIOGRAMA DURANTE E PÓS-CRISE DE TAQUICARDIA VENTRICULAR	22
FIGURA 07 - ALTERAÇÕES DA ONDA T PÓS-INTERRUPÇÃO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR INCESSANTE ..	23
FIGURA 08 - EXEMPLOS DE TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPÁTICA FASCICULAR (ECG)	24
FIGURA 09 - REGISTRO INTRACAVITÁRIO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPÁTICA FASCICULAR	26
FIGURA 10a - EXEMPLO DE ATIVAÇÃO RETRÓGRADA DO FEIXE DE HIS	27
FIGURA 10b - CONTINUAÇÃO FIGURA 10a	28
FIGURA 11 - EXEMPLO DE INDUÇÃO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR ATRAVÉS DE EXTRA-ESTÍMULOS VENTRICULARES	29
FIGURA 12 - EXEMPLO DE INDUÇÃO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR ATRAVÉS DE ESTIMULAÇÃO ATRIAL .	30
FIGURA 13 - EXEMPLO DE INTERRUPÇÃO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR ATRAVÉS DE EXTRA-ESTÍMULO . VENTRICULAR	31
FIGURA 14 - EXEMPLO DE TESTE COM DROGAS PARA INTERRUPÇÃO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR	37
FIGURA 15 - EXEMPLO DE REGISTRO DO FASCÍCULO PÓSTERO-INFERIOR	39
FIGURA 16 - EXEMPLO DE BLOQUEIO DA DIVISÃO PÓSTERO-INFERIOR DO RAMO ESQUERDO DO FEIXE DE HIS	40

RESUMO

RESUMO

Foram estudados 8 pacientes, 4 homens, com idade entre 12 e 48 anos (média de 30 anos), portadores de taquicardia ventricular idiopática de ventrículo esquerdo - também chamada de fascicular ou verapamil sensitiva -, com o propósito de analisar as características clínicas, eletrocardiográficas, eletrofisiológicas - bem como outros exames complementares - e as opções terapêuticas com o respectivo seguimento clínico. As crises taquicárdicas foram do tipo paroxística sustentada em 6 pacientes e incessante em 2; bem toleradas em 6 pacientes e mal toleradas em 2. Em 2 pacientes a história clínica das crises taquicárdicas apresentou-se com evolução de 20 anos, e não ocorreram óbitos com seguimento ambulatorial de 48 meses, em média. O padrão morfológico da taquicardia foi de bloqueio completo de ramo direito, com desvio de eixo para a esquerda, em todos os pacientes, exceto em um, com desvio de eixo para a direita; a duração do complexo QRS foi 0,128, em média. Foram registradas ondas T negativas e simétricas na região infero-lateral do ventrículo esquerdo em 4 pacientes, nos quais o eletrocardiograma foi realizado logo após a interrupção de crises prolongadas de taquicardia, com regressão paulatina dessas alterações nos dias subseqüentes. Todos os pacientes apresentaram no estudo eletrofisiológico, ativação retrógrada do feixe de His, durante a taquicardia. No mapeamento através de pace-mapping, o foco arritmógeno foi localizado, em 3 pacientes, na região infero-apical do ventrículo esquerdo. Nesse local, durante ritmo sinusal, em 2 pacientes, foi observada a deflexão do fascículo pósteroinferior, sugerindo haver uma relação direta do foco arritmógeno com o tecido especializado de condução. Durante a estimulação programada, a indução e a interrupção da taquicardia - através de estimulação contínua e extra-estímulos -, foi observada em 5 dos 6 pacientes portadores de taquicardia do tipo paroxística, sugerindo ser de caráter reentrante o mecanismo da arritmia. As crises taquicárdicas foram interrompidas com verapamil endovenoso em 7 dos 8 pacientes, sugerindo que o substrato arritmógeno apresenta área de condução lenta, mediada por canais de resposta lenta. Todos os pacientes foram tratados, inicialmente, com drogas antiarrítmicas, dos quais 4 permanecem sob tratamento clínico, bem controlados. Dos demais, 2 foram submetidos à crio-ablação pós-ventriculotomia e os outros 2 submetidos à fulguração, e permanecem sob acompanhamento ambulatorial, sem drogas e assintomáticos.

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

A taquicardia ventricular em pacientes sem evidência clínica de doença cardíaca orgânica - também denominada "idiopática"⁹ - tem sido descrita na literatura há mais de 60 anos^{19,21}, originando-se no ventrículo direito⁵⁰ ou, mais raramente, no ventrículo esquerdo⁵⁰.

Há aproximadamente 20 anos, os ritmos denominados fasciculares, oriundos das regiões contíguas aos fascículos do ventrículo esquerdo, foram demonstrados em coração humano^{13,14,37,38,43}.

Desde então, têm sido descritos na literatura inúmeros artigos^{2,3,7,22,29,31,33,44,48,57,60,62,63} a respeito de pacientes que, sem evidência clínica de doença cardíaca orgânica, apresentam uma forma típica de taquicardia ventricular, cuja origem encontra-se relacionada com os fascículos do ventrículo esquerdo e cujas crises taquicárdicas podem ser interrompidas com o uso de verapamil endovenoso. Nesses pacientes, a taquicardia apresenta-se com morfologia de bloqueio de ramo direito, com desvio de eixo para a esquerda (quando relacionada com o fascículo pósterio-inferior) e, mais raramente, com desvio de eixo para a direita (quando relacionada com o fascículo ântero-superior).

O propósito deste estudo é apresentar as características clínicas, eletrocardiográficas, eletrofisiológicas, bem como outros exames complementares, e as opções terapêuticas, com o respectivo seguimento clínico de um grupo de pacientes que não apresentava evidência clínica de doença cardíaca orgânica, portador de taquicardia do ventrículo esquerdo, do tipo fascicular, também conhecida como verapamil sensitiva.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

2 CASUÍSTICA E MÉTODOS

No período de fevereiro de 1970 a dezembro de 1989, foram estudados no Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 8 pacientes - 4 homens e 4 mulheres - com idade entre 12 e 48 anos (média 30 anos), portadores de taquicardia ventricular idiopática de ventrículo esquerdo (também chamada de fascicular ou verapamil sensitiva).

2.1 DO PONTO DE VISTA CLÍNICO foram considerados:

2.1.1 Modo de apresentação da taquicardia:

- a) paroxística sustentada - complexos ventriculares sucessivos, com mais de 30 segundos de duração, ou em que seja necessário imediata interrupção, devido à descompensação hemodinâmica⁴⁴;
- b) incessante - complexos ventriculares sucessivos, com mais de 12 horas de duração em cada dia, durante 3 dias consecutivos, no mínimo³².

2.1.2 Tolerância à taquicardia:

- a) crises bem toleradas - foram as que provocaram apenas sintomas de palpitações, sem hipotensão arterial;

- b) crises mal toleradas - foram as que se acompanharam de hipotensão arterial de rápida instalação, com manifestações clínicas de pré-síncope ou síncope.

2.1.3 Caracterização das crises taquicárdicas:

- a) idade de início;
- b) periodicidade/ano;
- c) manifestações clínicas;
- d) fatores desencadeantes.

2.1.4 Outras doenças associadas.

2.2 DO PONTO DE VISTA ELETROCARDIOGRÁFICO foram considerados:

2.2.1 Durante ritmo sinusal:

- a) frequência cardíaca;
- b) intervalo PR;
- c) duração do QRS;
- d) alterações da repolarização.

2.2.2 Durante taquicardia:

- a) frequência cardíaca;
- b) morfologia do QRS;
- c) duração do QRS;
- d) ÂQRS.

Os registros eletrocardiográficos foram obtidos por método de inscrição direta, nas 12 derivações convencionais, com velocidade de 25 mm/s.

2.3 DO PONTO DE VISTA ELETROFISIOLÓGICO foram considerados:

2.3.1 Estudo eletrofisiológico:

Após consentimento do paciente e suspensão de drogas antiarrítmicas (15 dias para amiodarona e 72 horas para as restantes), todos os pacientes foram submetidos a estudo eletrofisiológico⁵³, que consistiu na introdução, sob visão fluoroscópica, de três catéteres eletrodos, conforme esquema ilustrado na figura 01:

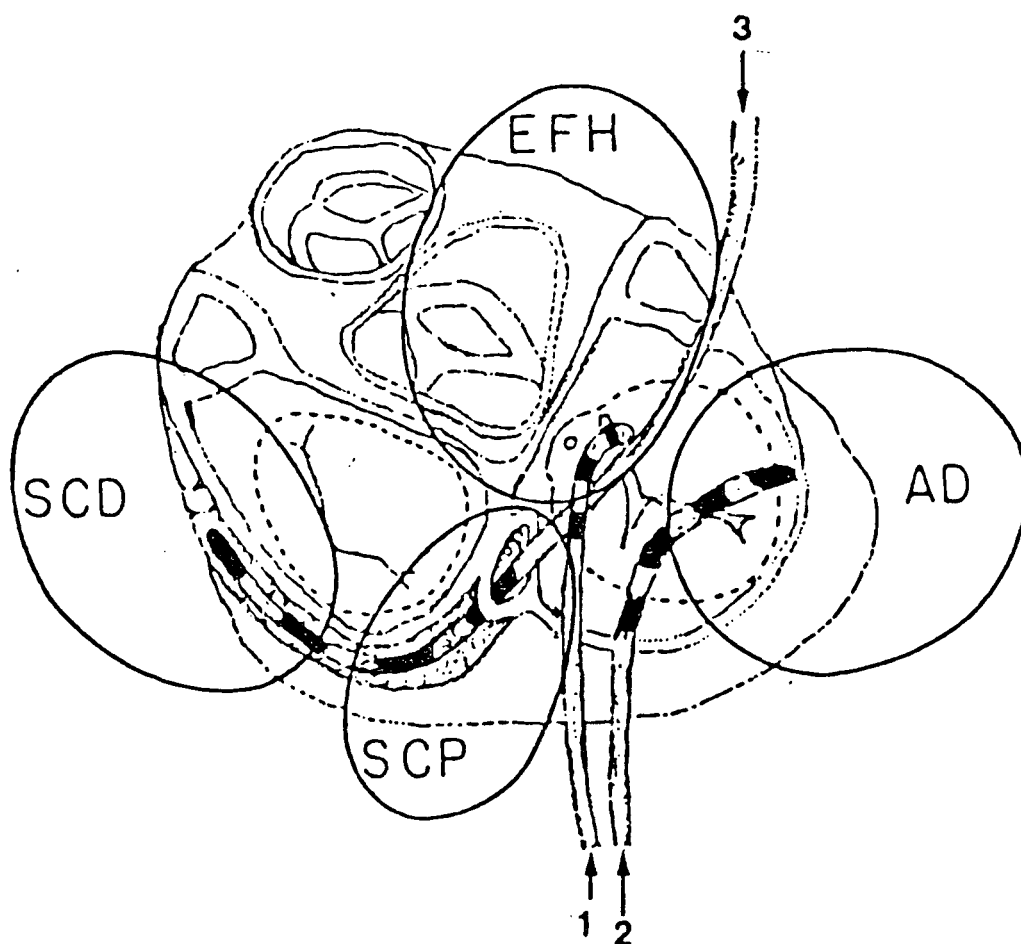


FIGURA 01 - REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA POSIÇÃO DOS CATÉTERES E SUAS RELAÇÕES COM O ANEL ATRIOVENTRICULAR (AV). 1- cateter tripolar posicionado na porção anterior do anel AV, registra o sinal EFH; 2- cateter quadripolar colocado na porção lateral do anel AV direito, registra o sinal AD; 3- cateter quadripolar posicionado no seio coronário - o seu par distal colocado na porção lateral do anel AV, registra o sinal SCD - o seu par proximal, colocado próximo ao óstio do seio coronário, registra o sinal SCP.

O primeiro cateter, geralmente tripolar, foi introduzido por punção da veia femoral direita e posicionado na porção anterior do anel tricuspídeo, no local de melhor registro do eletrograma do feixe de His (EFH). O segundo cateter foi introduzido por punção da mesma veia, sendo posicionado de modo que seu par distal estivesse em contato com a porção superior e lateral do átrio direito (AD) e seu par proximal no terço médio-lateral do átrio direito. Esse cateter foi utilizado para registro do eletrograma atrial direito-lateral (AD) e para estimulação programada; o terceiro cateter foi introduzido através de flebotomia de uma das veias da prega do cotovelo direito, ou através de punção da veia jugular interna direita, e manobrado até a sua introdução no seio coronariano. Neste local, foi posicionado de modo que o par proximal registrasse o eletrograma atrial póstero-septal no óstio do seio coronário (SCP) e o par distal, o eletrograma atrial esquerdo lateral (SCD). A distância entre os eletrodos foi de 10 mm. O segundo cateter foi também utilizado para registro do eletrograma ventricular direito e estimulação programada do ventrículo direito (VD), quando posicionado na ponta do VD.

Os estudos foram feitos com os pacientes em jejum, sob anestesia local com lidocaína a 2%.

Uma infusão contínua de 10 gotas/minuto de solução glicosada a 5% foi mantida através de um introdutor de cateter tipo Hemaquet 7F (USCI), que possibilitou a colocação simultânea do cateter e da solução, permitindo ministrar drogas sem necessidade de outra punção venosa.

A nomenclatura utilizada para assinalar as deflexões e os intervalos foi a seguinte:

A - eletrograma atrial direito perinodal;

H - eletrograma do feixe de His;

V - eletrograma ventricular;

S₁ - estímulo artificial determinante do ciclo básico;

S₂, S₃, S₄ - 1º, 2º e 3º extra-estímulos ventriculares;

A-H - intervalo medido entre o início da deflexão do eletrograma do átrio direito baixo e o início da deflexão H, expressando uma aproximação do tempo de condução do estímulo no nó atrioventricular. O intervalo normal admitido foi de 60 a 120 ms⁵²;

H-V em ritmo sinusal - intervalo medido entre o início da deflexão H e a deflexão V (ponto mais precoce da despolarização ventricular), expressando o tempo da condução do estímulo no sistema His-Purkinge. O intervalo normal admitido foi de 35 a 55 ms⁵².

H-V durante a taquicardia - intervalo medido entre o início da deflexão H e a deflexão V, expressando o tempo de condução do estímulo entre o ponto de origem da taquicardia e a ativação retrógrada do feixe de His^{44,60}.

S₁-S₂ - comprimento do ciclo básico do marcapasso artificial;

S₁-S₂ - intervalo de acoplamento (IA) entre o 8º impulso do ciclo básico e o 1º extra-estímulo ventricular;

S₂-S₃ - intervalo de acoplamento entre o 1º e o 2º extra-estímulo ventricular;

S₃-S₄ - intervalo de acoplamento entre o 2º e o 3º extra-estímulo ventricular.

A estimulação artificial programada, atrial e ventricular⁵⁸, foi feita com estimulador programável elaborado pelo Centro de Pesquisas em Bioengenharia do INCOR - HC - FMUSP. Na estimulação atrial, foram aplicados estímulos no átrio direito, com ciclo inicial de estimulação logo acima do ciclo básico sinusal, aumentado progressivamente (50 ms) até a ocorrência de bloqueio AV tipo Wenckbach. A duração da estimulação em cada ciclo foi de 30 segundos. A liberação de extra-estímulos seguiu o protocolo ventricular que consistiu na aplicação de extra-estímulo único (S_2), duplo (S_3) ou triplo (S_4), durante ritmo sinusal e de marcapasso artificial (S_1), em duas frequências diferentes (600 e 400 ms de intervalo de pulso), sendo também efetuada estimulação ventricular rápida, com frequência de 200 bpm, durante 15 a 20 ms.

Os registros foram feitos com polígrafo Siemens-Elema, Swedam, Mingograf 804, na velocidade de 50 e 100 mm/s, inscrição de tinta a jato, com oito canais de registro simultâneo, em cortes de frequência para os eletrogramas intracavitários de 50 a 1.000 Hertz.

Os eletrogramas foram ampliados por um amplificador Hewlett-Packard 8811A, dispostos no papel para os estudos eletrofisiológicos, da seguinte forma: o 1º canal para o eletrograma atrial direito (AD); o 2º canal para o eletrograma atrial no óstio do seio coronário (SCP); o 3º canal para o eletrograma atrial esquerdo, registrado no seio coronário a 2 cm do óstio (SCD); o 4º canal para o eletrograma do feixe de His (EFH) e os quatro restantes para as derivações do

eletrocardiograma convencional (D_1 , D_2 , D_3 e V_1), conforme ilustra a figura 02:

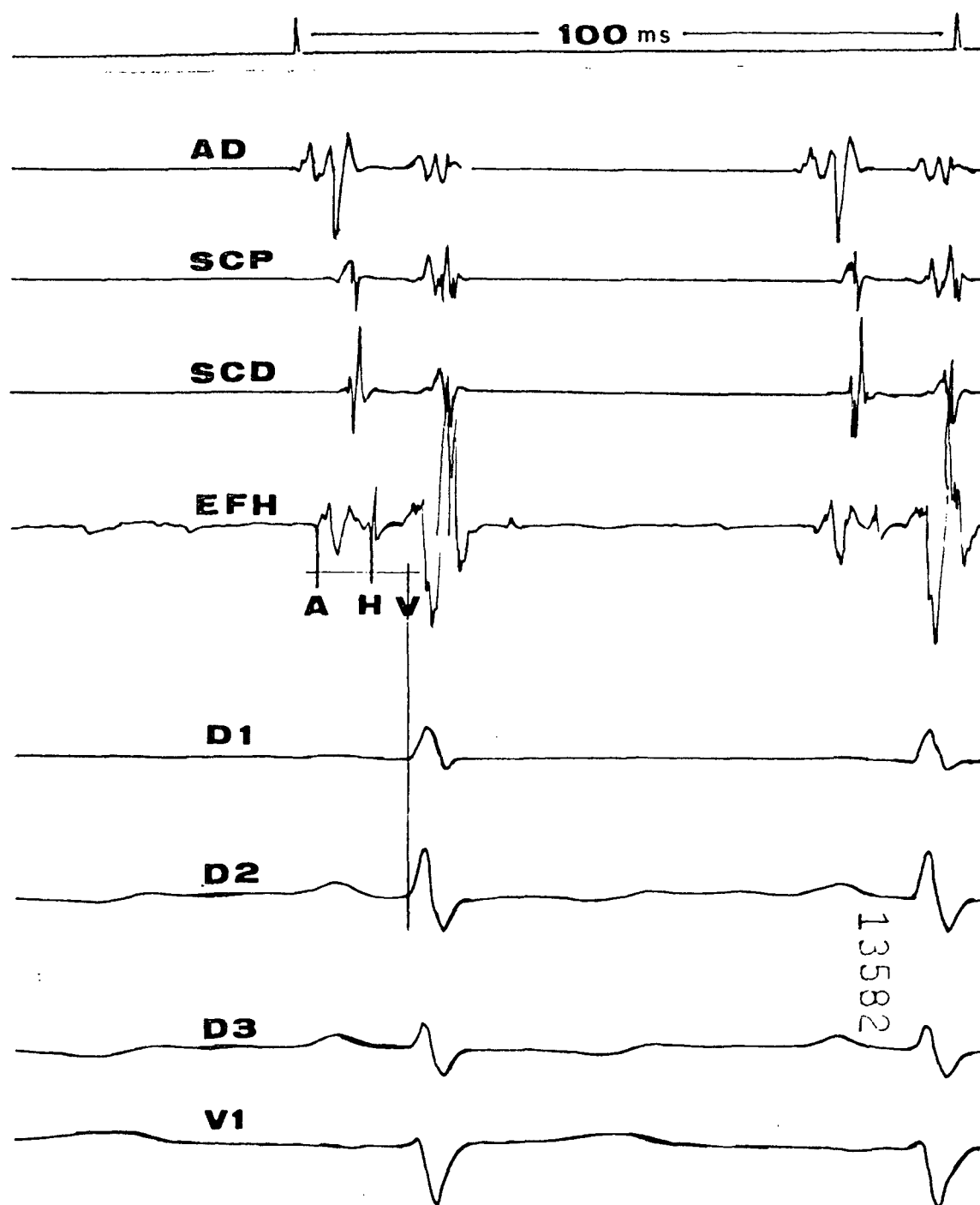


FIGURA 02 - EXEMPLO DE REGISTRO INTRACAVITÁRIO EM RITMO SINUSAL (Caso nº 05). AD: eletrograma atrial direito alto; SCP: eletrograma seio coronário proximal; SCD: eletrograma seio coronário distal; EFH: eletrograma do feixe de His; A: deflexão do átrio direito baixo; H: deflexão do feixe de His; V: registro da porção inicial mais precoce do complexo QRS nas derivações eletrocardiográficas de referência (D_1 , D_2 , D_3 e V_1). As linhas verticais demarcam os locais para as medições dos intervalos A-H e H-V, de 80 e 50 ms, respectivamente. Velocidade de registro de 100 mm/s.

2.3.2. Mapeamento endocárdico:

Para o mapeamento endocárdico da taquicardia, um 4º cateter, quadripolar, foi introduzido através de punção da artéria femoral esquerda e manobrado até a sua introdução no ventrículo esquerdo (VE). Através de fluoroscopia, no mínimo em duas posições diferentes, a ponta do cateter foi posicionada, sucessivamente, nos 12 pontos a serem mapeados, previamente estabelecidos na literatura²⁷, conforme ilustra a figura 03:

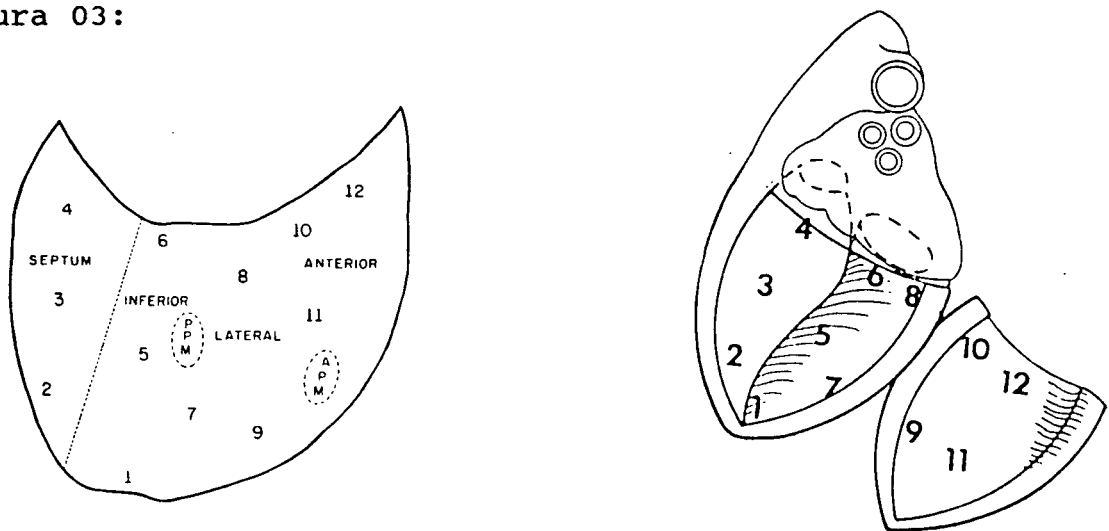


FIGURA 03 - ESQUEMA DOS PONTOS INDICADOS PARA MAPEAMENTO ENDOCÁRDICO POR CATETER, DO VENTRÍCULO ESQUERDO. Ponto 1: apex; pontos 2, 3 e 4: septo-apical, septo-medial e septo-basal; ponto 5: inferior; ponto 6: ínfero-posterior; ponto 7: látero-apical baixo; ponto 8: ínfero-pósterio-lateral; ponto 9: ântero-lateral; ponto 10: látero-basal; ponto 11: ântero-medial; ponto 12: basal-superior.

Durante o mapeamento endocárdico do ventrículo esquerdo os eletrogramas foram dispostos no papel na seguinte ordem: o 1º canal para o eletrograma do feixe de His (EFH); o 2º canal para o eletrograma atrial direito (AD); o 3º canal para o eletrograma do VD; o 4º canal para os eletrogramas dos pontos sucessivamente mapeados do VE e os quatro últimos canais para as derivações do eletrocardiograma convencional (D₁, D₂, D₃ e V₁).

Em cada ponto mapeado foi medido o tempo de ativação endocárdica pré-sistólica, definido como sendo o intervalo entre a 1ª deflexão rápida do eletrograma intracavitário e a deflexão mais precoce do complexo QRS, durante a taquicardia, nas derivações de referência (D_1 , D_2 , D_3 e V_1).

O ponto de ativação endocárdica pré-sistólica mais precoce foi considerado o foco de origem da taquicardia, conforme ilustra a figura 04:

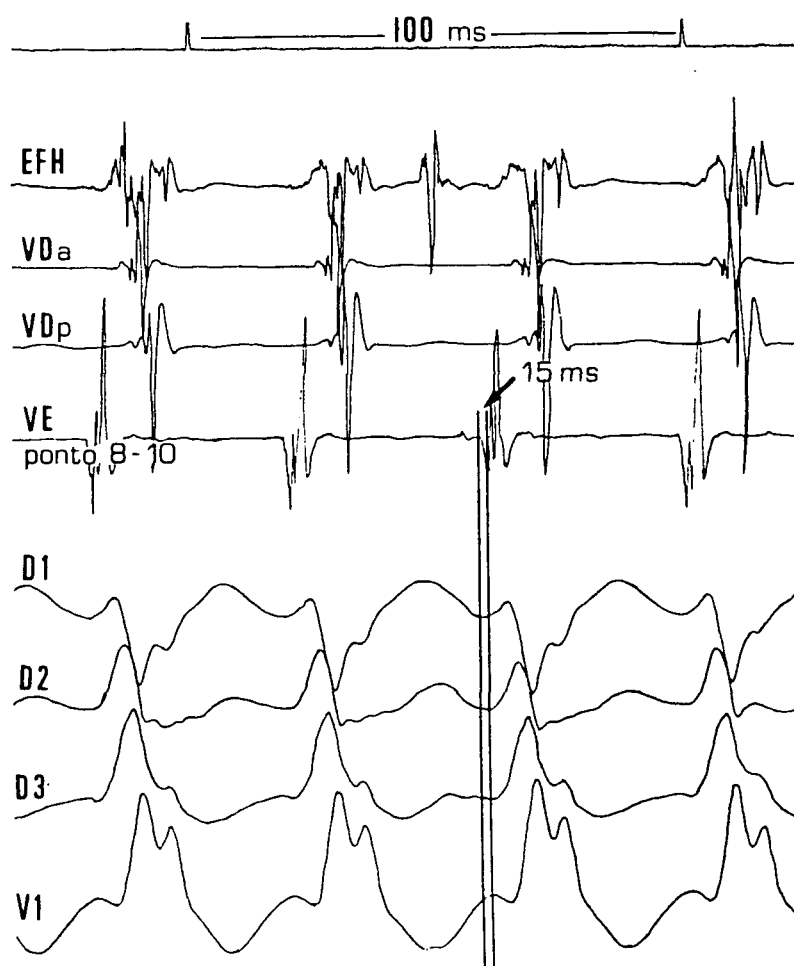


FIGURA 04 - EXEMPLO DE MAPEAMENTO ENDOCÁRDICO POR CATETER, NO PONTO 8/10 DO VENTRÍCULO ESQUERDO (CASO Nº 01). Note que a ativação ventricular no ponto 8/10 do VE é de 15 ms mais precoce (barras verticais), em relação a ativação observada nas derivações eletrocardiográficas de referência. EFH: eletrograma do feixe de His; VDa: via de saída do ventrículo direito (VD); VDp: ponta do VD; VE: ventrículo esquerdo (ponto 8/10); D_1 , D_2 , D_3 e V_1 : derivações eletrocardiográficas de referência. Velocidade de registro de 100 mm/s.

2.3.3 Pace-mapping:

Nos pacientes encaminhados ao mapeamento endocárdico, nos quais não foi possível a indução da taquicardia durante o procedimento, foi utilizada a técnica de pace-mapping para a localização do foco de origem da taquicardia²⁸. Consistiu na liberação de estímulos em cada ponto mapeado, com intervalo de pulso similar ao ciclo da taquicardia espontânea e registro eletrocardiográfico concomitante nas 12 derivações convencionais. O pace-mapping foi considerado perfeito somente se os complexos QRS registrados durante a estimulação fossem idênticos ou muito semelhantes aos complexos QRS durante a taquicardia espontânea, em cada uma das 12 derivações, conforme ilustração na figura 05:

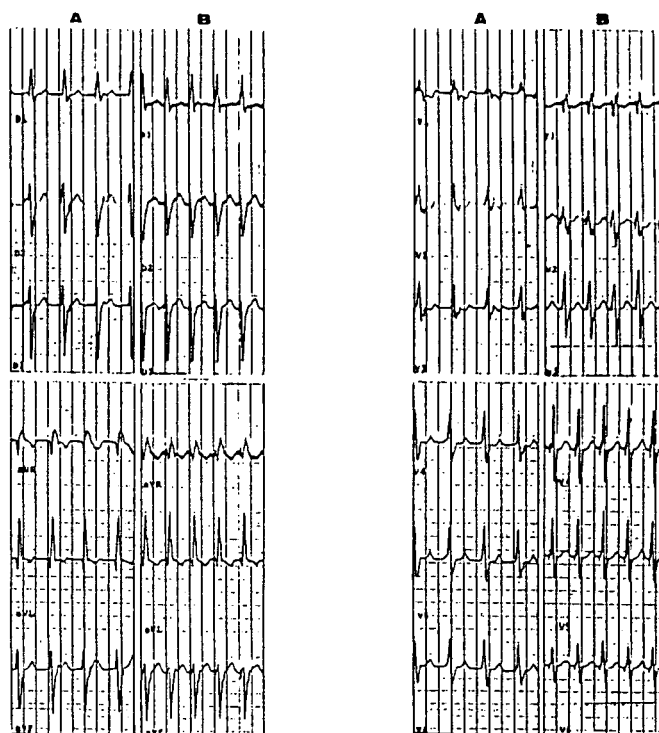


FIGURA 05 - EXEMPLO DE PACE-MAPPING (CASO Nº 02). A: eletrocardiograma de taquicardia ventricular idiopática fascicular, tipo incessante. B: estimulação contínua, com intervalo de pulso de 400 ms, na região infero-posterior do ventrículo esquerdo (ponto 5), durante o mapeamento. Note que o eletrocardiograma registrado durante a estimulação contínua apresenta configuração similar ao eletrocardiograma registrado durante a taquicardia, nas 12 derivações (pace-mapping "perfeito").

2.4 DO PONTO DE VISTA DOS DEMAIS EXAMES COMPLEMENTARES, foram considerados:

2.4.1 Eletrocardiografia dinâmica:

O exame foi realizado utilizando-se gravadores de duas derivações simultâneas (CM_5 e CM_1), sendo considerados os seguintes parâmetros:

- frequência cardíaca média (FC_m);
- frequência de extra-sístoles ventriculares por hora;
- complexidade das extra-sístoles ventriculares;

Para a definição de EV foram obedecidos os critérios estabelecidos pela NYHA¹⁷.

2.4.2 Exame radiológico de tórax:

Os estudos radiológicos foram efetuados de acordo com a rotina do serviço de radiologia do INCOR - HC - FMUSP, em duas posições (póstero-ânterior e lateral esquerda).

2.4.3 Testes de esforço (TE):

Os TE foram realizados segundo o protocolo de Bruce¹⁰.

2.4.4 Eletrocardiografia de alta resolução (ECGAR):

Os ECGAR foram obtidos utilizando-se o sistema ART (Arrhythmia Research Technology). Os potenciais tardios foram reconhecidos, nos últimos 40 ms do complexo QRS, como ondas elétricas com amplitude inferior a 20 microvolts e duração maior que 35 ms abaixo dos 40 microvolts, com duração total do complexo QRS entre 110 e 11 ms⁴.

2.4.5 Ecocardiografia (modo M e bidimensional):

Os estudos ecocardiográficos, uni e bidimensional, foram realizados conforme as técnicas habituais¹⁸.

2.4.6 Ventriculografia radioisotópica (VR):

As VR foram realizadas no Serviço de Radioisótopos do INCOR - HC - FMUSP, de acordo com os procedimentos clássicos³⁹.

2.4.7 Cineangiocoronariografia:

Os estudos cineangiocoronariográficos foram realizados utilizando-se a técnica de Sones & Shirey⁵¹, de acordo com a padronização do Serviço de Hemodinâmica do INCOR - HC - FMUSP¹.

2.4.8 Histopatologia:

Os estudos histopatológicos^{35,54,55} foram feitos pelos métodos de rotina, através de microscopia óptica nos casos nº 1 e 2 e de microscopia óptica e eletrônica no caso nº 5.

2.5 DO PONTO DE VISTA TERAPÊUTICO E DE SEGUIMENTO, foram considerados:

2.5.1 Terapêutica para interrupção das crises taquicárdicas.

2.5.2 Prevenção das crises taquicárdicas através de drogas antiarrítmicas.

2.5.3 Terapêutica percutânea por cateter através de fulguração.

Para se proceder a ablação do foco arritmógeno, através de fulguração⁴¹, a ponta do cateter utilizado para o mapeamento foi posicionada diretamente contra a superfície endocárdica, no local em que foi obtido o pace-mapping "perfeito" - considerado o foco de origem da taquicardia. O eletrodo distal desse cateter foi conectado com o terminal negativo (cátodo) do desfibrilador (Hewlett-Packard, modelo 78614-A), sendo a pá do desfibrilador conectada ao terminal positivo (ânodo) e posicionada na região lateral esquerda do tórax. Sob anestesia geral com propofol EV, foi aplicado um único choque de 220 J em cada paciente submetido ao procedimento (casos nº 2 e 6).

2.5.4 Terapêutica cirúrgica através de crio-ablação pós-ventriculotomia

Após expor o coração, através de esternotomia mediana, foram colocados dois pares de eletrodos (distância entre os eletrodos de 2 cm) - um no ventrículo direito, outro no ventrículo esquerdo - utilizados como pontos de referência e para estimulação. Após a indução da taquicardia, foi realizado mapeamento epicárdico²⁶ com eletrodo bipolar em anel, abrangendo a superfície epicárdica ponto por ponto, conforme descrição previa referida na literatura²⁶. O ponto de ativação mais precoce foi considerado a referência epicárdica do foco arritmógeno²⁶. Neste local, após cardioplegia, foi realizada a ventriculotomia³⁴ e foram aplicados pontos de crioterapia³⁴, com probe a -70°C, por 3 minutos em cada ponto, nos bordos da ressecção miocárdica.

2.5.5 Seguimento

Todos os pacientes mantêm-se sob acompanhamento ambulatorial, regular, conforme a rotina do Serviço de Arritmias do INCOR - HC - FMUSP.

RESULTADOS

3 RESULTADOS

3.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS (TABELA I)

CASO	IDADE (ANOS)	SEXO	TIPO TV	IDADE INÍCIO CRISES (ANOS)	PERIODICIDADE (CRISES/ANO)	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS TV	DESENCADEAMENTO CRISES	OUTRAS DOENÇAS	EVOLUÇÃO (ANOS)
1.SAS	13	F	Incessante	1	3	Palpitações Síncope	Esforços Emoções		12
2.MM	23	F	Incessante	20	Ininterrupta	Palpitações	-	PVM	3
3.MKi	15	F	Paroxística	11	12	Palpitações	Esforços Emoções		4
4.RAP	25	F	Paroxística	20	6	Palpitações Tontura Síncope	Esforços	PVM	5
5.MKu	39	M	Paroxística	19	2	Palpitações	Esforços Emoções	WPW	20
6.VPC	49	M	Paroxística	25	3	Palpitações	Esforços Emoções		24
7.JHO	36	M	Paroxística	17	*	Palpitações	Grandes esforços		19
8.TP	31	M	Paroxística	16	1	Palpitações Desconforto precordial	Esforços		15

TV - Taquicardia Ventricular

PVM - Prolapso da válvula mitral

WPW - Wolff-Parkinson-White

* - Apresentou 1 crise aos 17 anos e outras 2 aos 33 anos.

Seis pacientes apresentavam taquicardia do tipo paroxística sustentada (casos nº 3, 4, 5, 6, 7 e 8) e 2 pacientes, do tipo incessante (casos de nº 1 e 2).

As crises foram bem toleradas em 6 pacientes (casos nº 2, 3, 5, 6, 7 e 8) e mal toleradas em 2 pacientes (casos de nº 1 e 4).

A história prévia das crises taquicárdicas mostra que a idade em que se iniciaram variou de 1 a 25 anos (média de 16 anos).

O tempo de evolução da doença desde a 1ª crise taquicárdica variou de 3 a 24 anos (média 12,7 anos).

A periodicidade das crises variou de 1 a 12 episódios por ano, exceto em 3 pacientes (casos nº 1, 2 e 7). O caso nº 7 apresentou a 1ª crise aos 17 anos, permaneceu assintomático e sem medicação por 15 anos e voltou a apresentar 2 crises repetidas no período de 1 mês. Os outros dois pacientes apresentavam a forma incessante de taquicardia: o caso nº 1, com longos períodos de taquicardia - cerca de 3 períodos/ano - e o caso nº 2, que mantinha-se permanentemente em taquicardia.

Os sintomas relatados foram de palpitações em todos os pacientes; síncope (casos nº 1 e 4); tontura (caso nº 4) e mal estar retroesternal (caso nº 8). O caso nº 1 desenvolveu clínica de insuficiência cardíaca na 1ª infância, nos longos períodos de taquicardia, sendo submetido a manobras de ressuscitação em 2 ocasiões, segundo relato de familiares.

O desencadeamento das crises esteve relacionado a esforços físicos (casos nº 1, 3, 4, 5, 6, 7 e 8) e a emoções (casos nº 1, 3, 5 e 6).

Doenças associadas foram observadas em 3 pacientes, sendo 2 portadores de prolapso de válvula mitral (casos nº 2 e 4) e o outro portador de Wolff-Parkinson-White (caso nº 5).

3.2 CARACTERÍSTICAS ELETROCARDIOGRÁFICAS (TABELA II)

CASO	ELETROCARDIOGRAMA BASAL					ELETROCARDIOGRAMA DA TAQUICARDIA			
	RITMO	FC-bpm	PR(s)	QRS(s)	REPOLARIZAÇÃO	FC-bpm	QRS(s)	PADRÃO	EIXO
1.SAS	Sinusal	80	0,16	0,08	T negativa em D1, AVI, V6	150	0,14	BRD	+120
2.MM	Sinusal	80	0,16	0,08	T negativa em D2, D3, AVf, V5, V6	120	0,13	BRD	-60
3.MKi	Sinusal	75	0,12	0,08	Normal	160	0,12	BRD	-90
4.RAP	Sinusal	60	0,14	0,08	Alteração inespecífica em parede inferior	160	0,13	BRD	-70
5.MKu	Sinusal	58	0,16	0,08	Normal	190	0,12	BRD	-90
6.VPC	Sinusal	74	0,16	0,08	T negativa em D2, D3, AVf, V5, V6	180	0,13	BRD	-80
7.JHO	Sinusal	57	0,20	0,08	T negativa em D2, D3, AVf, V5, V6	160	0,14	BRD	-90
8.TP	Sinusal	78	0,20	0,08	T negativa em D2, D3, AVf, V4, V5, V6	190	0,12	BRD	-80

3.2.1 Durante ritmo sinusal:

A frequência cardíaca variou de 53 a 80 bpm; o intervalo PR de 0,12 a 0,20 s e a duração do complexo QRS de 0,08 a 0,09 s. A repolarização ventricular foi normal em 2 pacientes (casos nº 3 e 5), houve alteração inespecífica da repolarização ventricular na parede inferior em 1 paciente

(caso nº 4) e onda T isquêmica em parede lateral em outro paciente (caso nº 1). Em 4 pacientes (casos nº 2, 6, 7 e 8) - nos quais foram registrados eletrocardiogramas logo após a interrupção de crises prolongadas de taquicardia (cerca de 24 horas) - foram evidenciadas ondas T negativas e simétricas nas derivações D₂, D₃, aVf, V₄, V₅ e V₆, coincidindo com a negatividade do complexo QRS durante as crises taquicárdicas nessas mesmas derivações, conforme pode ser observado na figura 06:

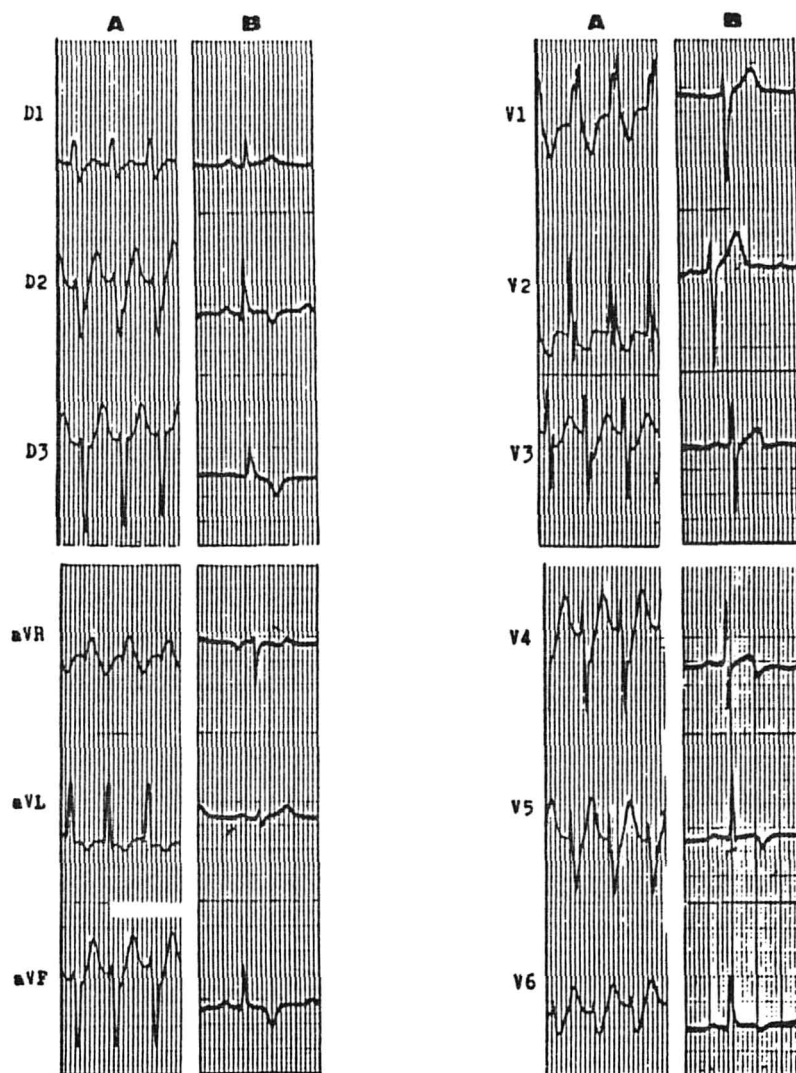


FIGURA 06 - A: Eletrocardiograma durante crise de taquicardia ventricular idiopática fascicular, tipo paroxística. B: Eletrocardiograma após reversão da taquicardia a ritmo sinusal. Note que a onda T apresenta, em ritmo sinusal, direção idêntica à do complexo QRS durante a taquicardia, nas 12 derivações - (Caso nº 08).

Na paciente portadora de taquicardia do tipo incessante (Caso nº 2) ocorreu normalização paulatina das alterações da onda T, nos dias subsequentes à interrupção definitiva da taquicardia (através de fulguração), conforme ilustra a figura 07:

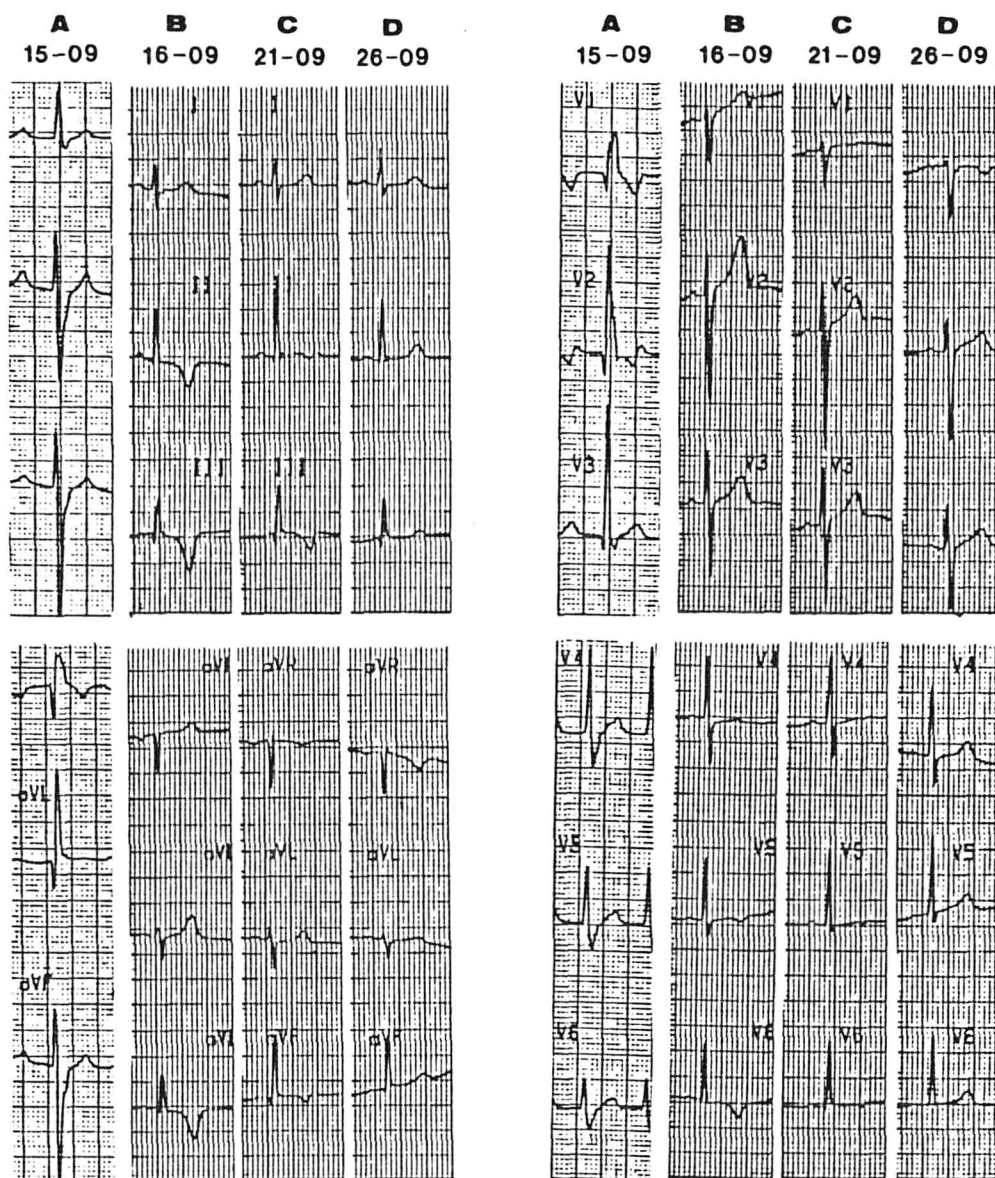


FIGURA 07 - CASO Nº 02. A: taquicardia ventricular idiopática fascicular, tipo incessante; B: eletrocardiograma, em ritmo sinusal, registrado 24 horas após o procedimento de fulguração da taquicardia. Note que a onda T apresenta direção idêntica à do complexo QRS em taquicardia, sendo negativa em D₂, D₃, AVf, V₅ e V₆; C: no 6º dia após o restabelecimento do ritmo sinusal, observa-se uma atenuação da negatividade da onda T; D: no 11º dia, em ritmo sinusal, a onda T recobra a positividade e o eletrocardiograma apresenta-se normal.

3.2.2 Durante taquicardia

A frequência cardíaca variou de 120 a 190 bpm (média de 163 bpm), a duração do complexo QRS de 0,12 a 0,14 s (média de 0,128 s e o ÂQRS de -60 a -90° , sendo em 1 paciente de $+120$ (caso nº 1).

A morfologia da taquicardia, em todos os pacientes, foi de bloqueio completo do ramo direito, conforme ilustração na figura 08:

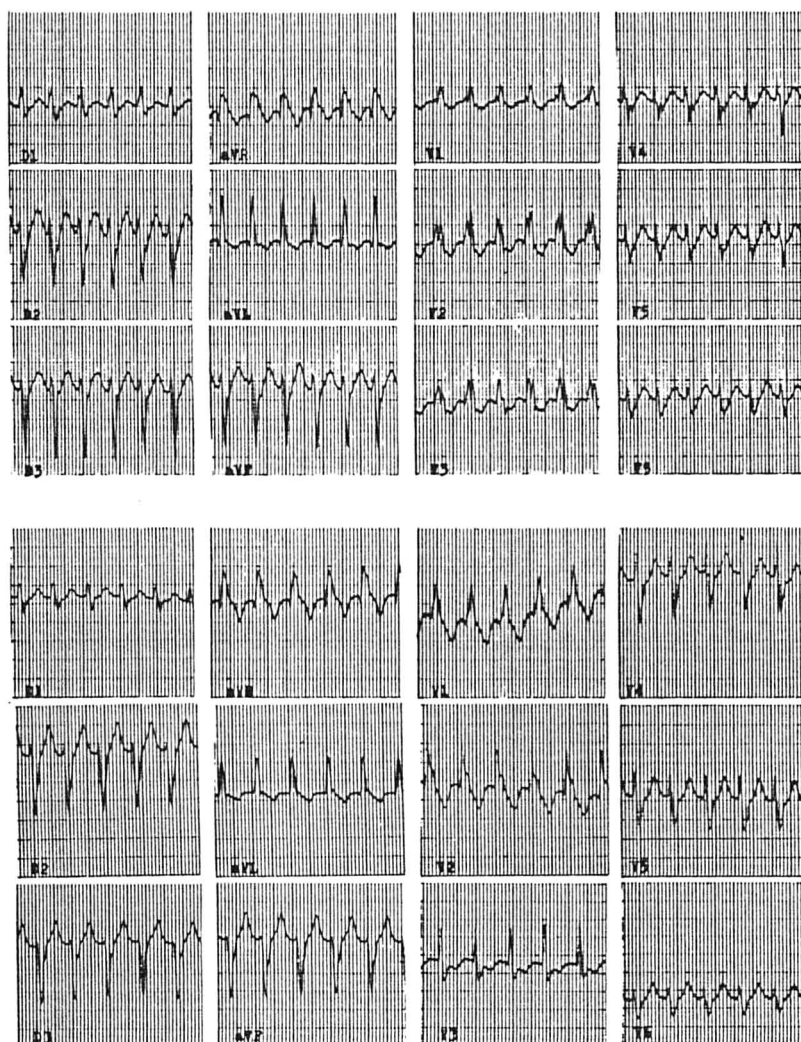


FIGURA 08 - Exemplos de taquicardia ventricular idiopática fascicular, tipo paroxística, com padrão de bloqueio de ramo direito e desvio de eixo para a esquerda. Note que a duração do complexo QRS é de aproximadamente 0,12 segundos, sugerindo taquicardia paroxística supraventricular com condução aberrante. Acima: caso nº 06. Abaixo: caso nº 03.

3.3 CARACTERÍSTICAS ELETROFISIOLÓGICAS (TABELA III)

CASO	FUNÇÃO SINUSAL	RITMO SINUSAL AH HV ms ms	PADRÃO TV	FC TV bpm	EIXO TV ms	QRS ms	HV TV ms	MODO DE INDUÇÃO TAQUICARDIA	MODO DE INTERRUPÇÃO TAQUICARDIA	MAPEAMENTO TAQUICARDIA
1.SAS Normal		90 40	BRD	150	+120	170	-30	Incessante	S2 (220) em VD Reinicia TV Espontaneamente	Mapeamento ponto 8/10 PMP
2.MM Normal		90 40	BRD	111	- 40	150	-50	Incessante	Manipulação do cateter no VE	PMP ponto 5 Deflexão do FPI em RS
3.MKi Normal		60 40	BRD	150	- 90	130	-15	Manipulação do cateter em VD Estimulação em VD (400) S4 (240-220-200) durante RS em VD	S3 (230-230) em AD S3 (250-230) em AD S2 (210) em VD S2 (230) em VD	
4.RAP Normal		75 45	BRD	170	- 70	120	-20	Estimulação em VD (400) S2 (RS) em VD	S2 (210) em VD S3 (220-200) em VD	
5.MKu Normal		80 40	BRD	150	- 80	150	-35	Manipulação do cateter em VD Estimulação em AD (340) S3 (280-260) VD	S3 (220-240) em VD S3 (300-260) em VD	PMP ponto 5
6.VPC Normal		65 40	BRD	187	- 60	140	-15	Estimulação em em AD (350) Pós-atropina RS c/S2 e S4 em AD	Supra-estimulação em VD	PMP ponto 5 Deflexão do FPI em RS
7.JHO Normal		100 45	BRD	150	- 40	145	-25	Estimulação em VD (400) RS-S3 (340-300) em VD	Rajada 6(200) em VD Rajada 8(200) em VD Rajada 7(220) em VD	
8.TP Normal		100 50	BRD	150	- 80	140	-10	Não consta	Não consta	

AD - átrio direito; BRD - bloqueio de ramo direito; FPI - fascículo pósterio-inferior; PMP - **pace-mapping** "perfeito"; RS - ritmo sinusal; TV - taquicardia ventricular; VD - ventrículo direito.

3.3.1 Estudo eletrofisiológico

A função sinusal foi normal em todos os pacientes; o intervalo A-H variou de 60 a 100 ms e o intervalo H-V de 40 a 50 ms. Em todos os pacientes foram induzidas as respectivas taquicardias ventriculares, com as mesmas características eletrocardiográficas das taquicardias espontâneas.

O intervalo HV em taquicardia variou de -10 a -50 ms, e todos os pacientes apresentavam, durante a taquicardia, ativação retrógrada do feixe de His, observada pelo registro da deflexão H logo após a ativação ventricular (V), conforme ilustrações nas figuras 09 (abaixo), 10a e 10b das páginas seguintes.

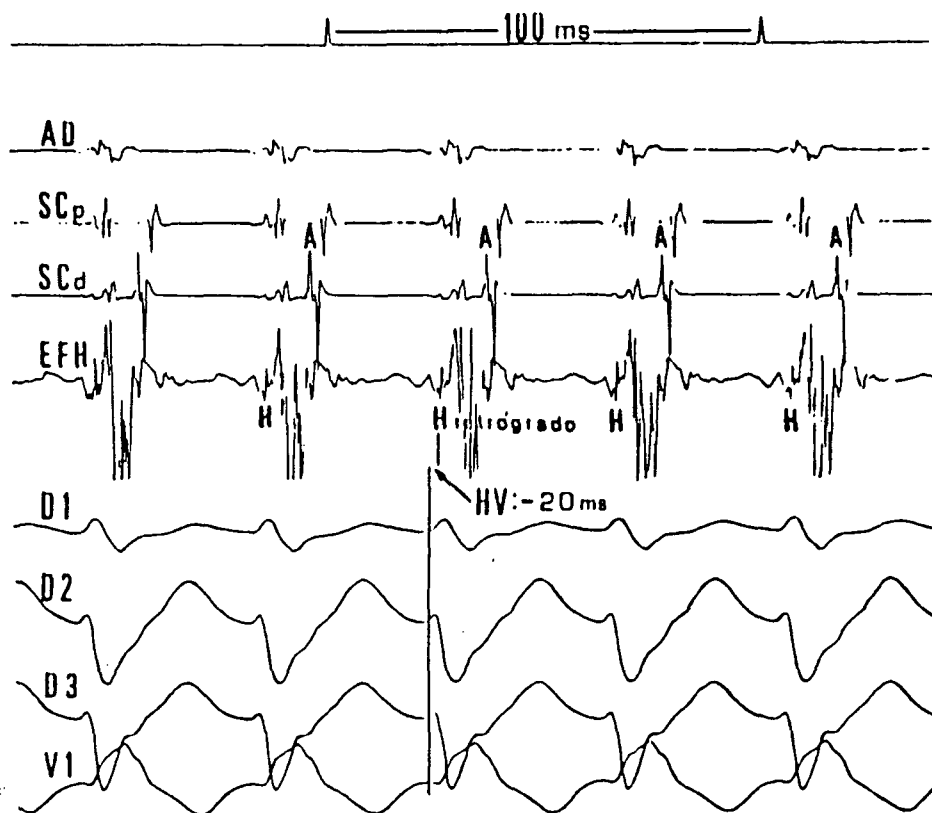


FIGURA 09 - Caso nº 05. Registro intracavitário de taquicardia ventricular, idiopática, tipo fascicular, com frequência de 150 bpm. Note que a ativação retrógrada do feixe de His (H), ocorre 20 ms (barras verticais) após o início da ativação ventricular (D1, D2, D3), tornando o intervalo HV negativo (-20). AD: átrio direito; SCp: seio coronário proximal; SCd: seio coronário distal; EFH: eletrograma do feixe de His; D1, D2, D3 e V1: derivações eletrocardiográficas de referência. Velocidade de registro de 100 mm/s.

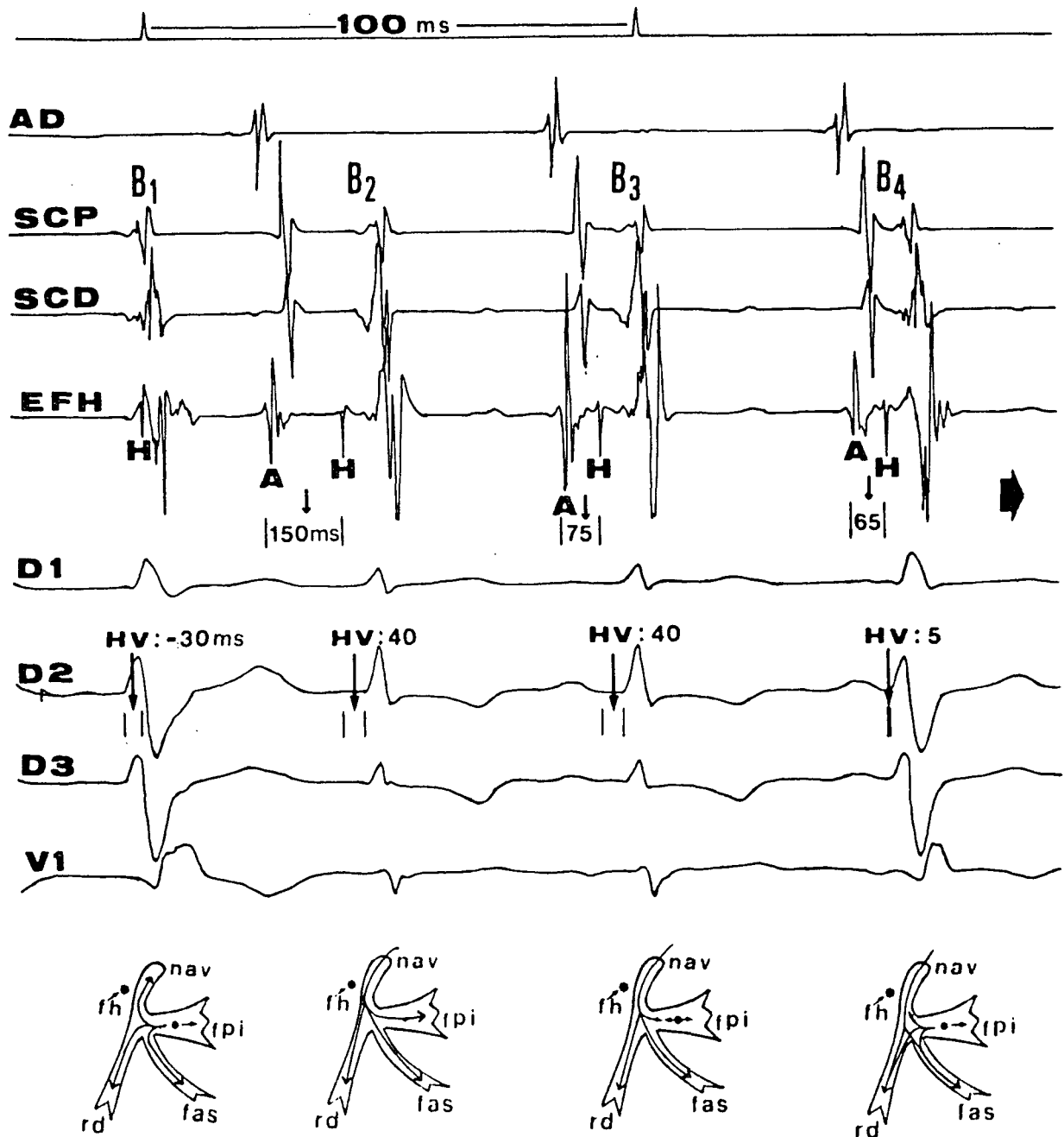


FIGURA 10a - Caso nº 02. EXEMPLO DE ATIVAÇÃO RETRÓGRADA DO FEIXE DE HIS, evidenciada em registro contínuo (segue na página seguinte), durante transição abrupta do ritmo da taquicardia ventricular para captura sinusal, e restabelecimento progressivo do ritmo taquicárdico, através de batimentos de fusão. B1: corresponde a sequência de batimentos da taquicardia ventricular idiopática, tipo incessante; B2: captura sinusal, durante a taquicardia, com intervalo AH prolongado por provável condução oculta no nó AV, e intervalo HV normal; B3: ativação ventricular pelo impulso sinusal, com discreto alargamento dos complexos QRS nas derivações de referência, conseqüente a início de fusão a partir do marcapasso ectópico da taquicardia ventricular; B4: encurtamento progressivo dos intervalos AH (75 para 65 ms) e HV (40 para 5 ms), com maior grau de fusão, indicando aumento da prematuridade do batimento ectópico ventricular em relação ao impulso sinusal, que despolariza o feixe de His via anterógrada; segue na página seguinte...

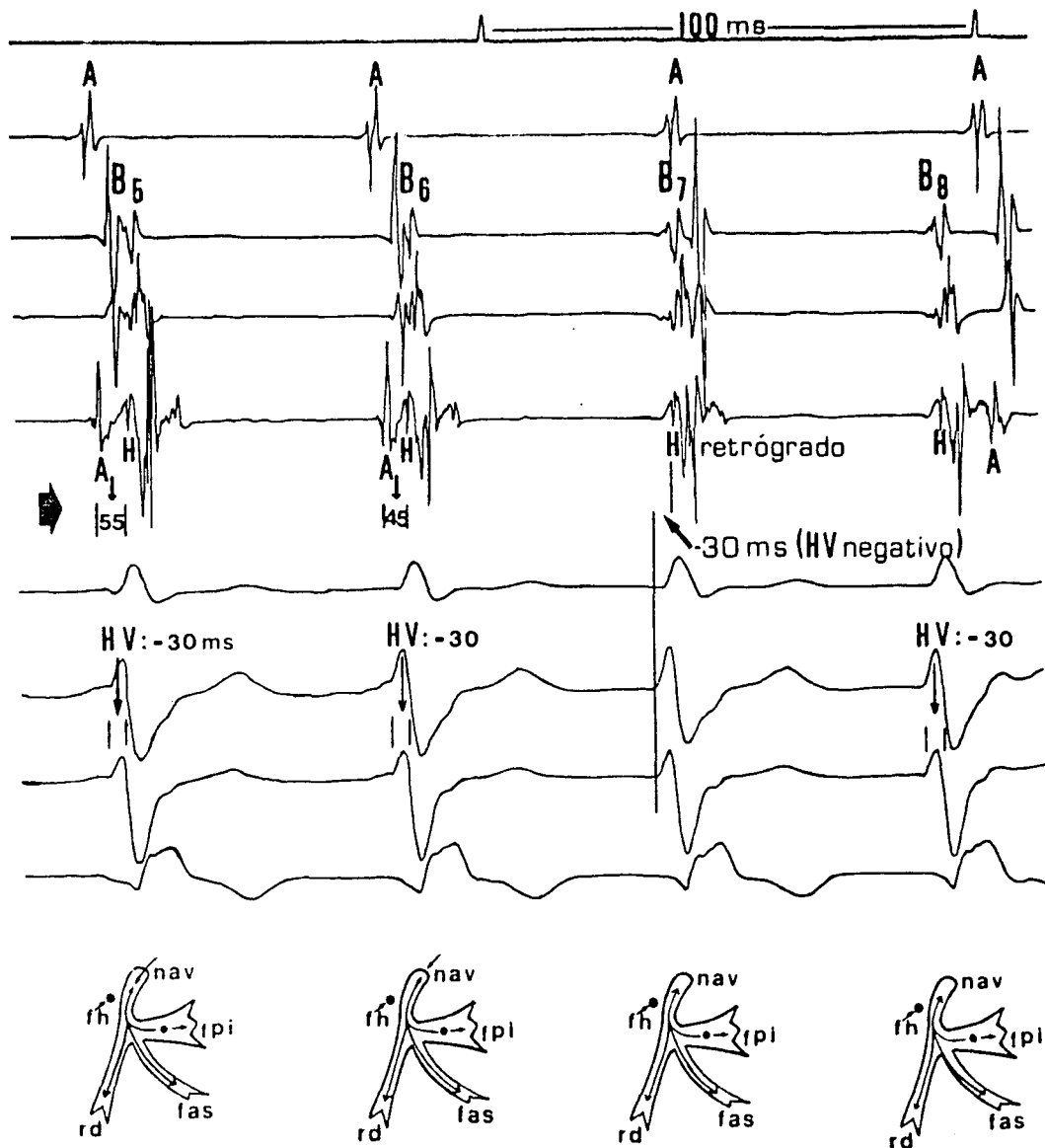


FIGURA 10b - continuação...

B5: persistência dos encurtamentos progressivos dos intervalos AH (65 para 55 ms) e HV (5 para -30 ms), indicando que ambos os ventrículos passam a ser inteiramente capturados pelo impulso ectópico, o qual começa a penetrar via retrógrada no feixe de His. O registro da deflexão H, precedendo a deflexão V, é indício de uma maior facilidade do estímulo em atingir o feixe de His em relação à musculatura cardíaca, sugerindo que o foco ectópico da taquicardia está diretamente relacionado com o sistema de condução especializado - neste caso, o fascículo pósterio-inferior, considerando-se a morfologia do complexo QRS da taquicardia (bloqueio de ramo direito com desvio de eixo para esquerda); **B6:** início da dissociação atrioventricular; **B7:** dissociação atrioventricular completa, havendo persistência da deflexão H em consequência da ativação via retrógrada do feixe de His, ocasionando um intervalo HV negativo (-30 ms). **B8:** batimento ventricular isolado da taquicardia, com manutenção fixa da ativação retrógrada do feixe de His. **LEGENDA:** AD: átrio direito; SCP: seio coronário proximal; SCD: seio coronário distal; EFH: eletrograma do feixe de His; BARRAS VERTICAIS: medições dos intervalos AH e HV e seus respectivos valores; B1 a B8: seqüência contínua dos batimentos cardíacos. **ABAIXO:** diagrama representativo da propagação do impulso dentro da junção AV e do sistema de condução intraventricular; nav: nó AV; fpi: fascículo pósterio-inferior; fas: fascículo ântero-superior; rd: ramo direito; asterisco (fh): feixe de His; círculo cheio: local do foco ectópico; setas: direção das frentes de onda de propagação do estímulo. Velocidade de registro de 100 mm/s.

A taquicardia foi induzida através de manipulação mecânica do cateter no ventrículo direito em 2 pacientes (casos nº 3 e 5); através de estimulação contínua do VD em 3 pacientes - com ciclo de 400 ms (casos nº 3, 4 e 7); através de extra-estímulos no VD (S2 - S3) em 2 pacientes - em ritmo sinusal (caso nº 7) e com ciclo básico de 600 ms (caso nº 5); através de extra-estímulo no VD (S2), durante ritmo sinusal, com uso de isuprel gota/gota, em 1 paciente (caso nº 4); através de extra-estímulos no VD (S2 - S3 - S4), durante ritmo sinusal (caso nº 3), conforme ilustra a figura 11:

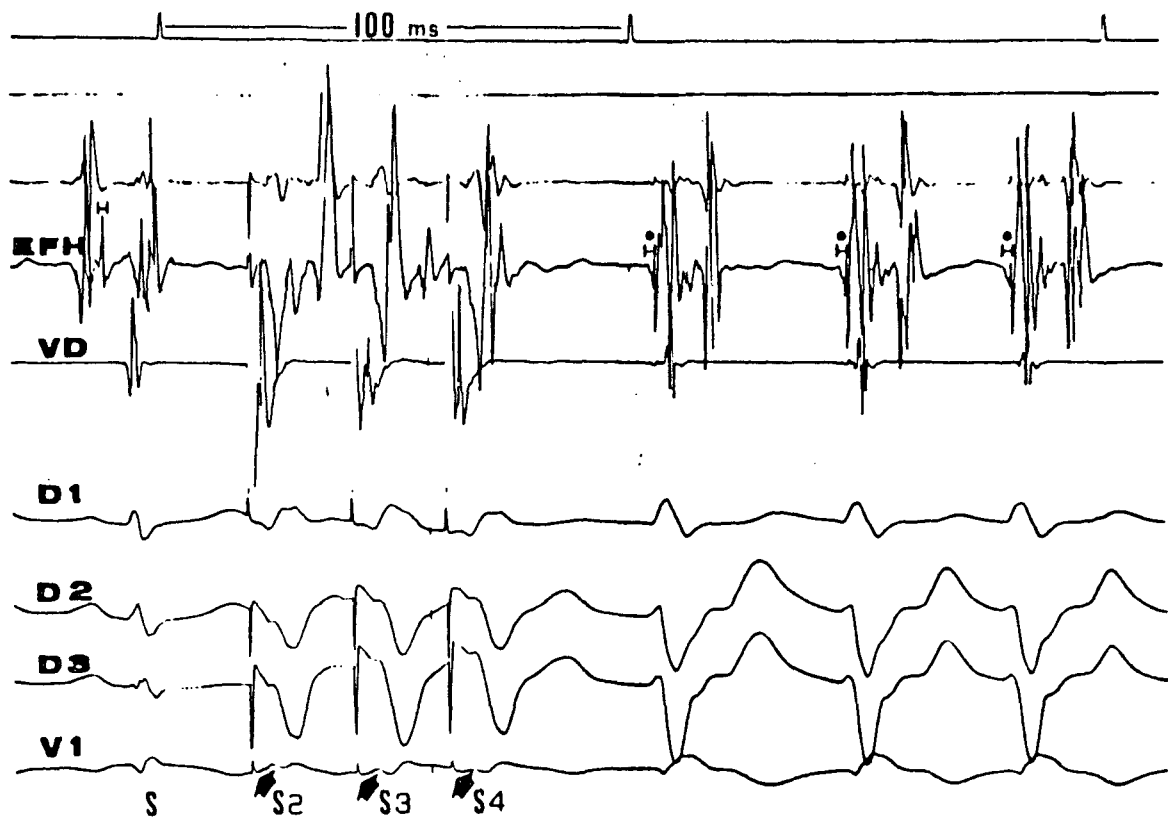


FIGURA 11 - Caso de nº 3. EXEMPLO DE INDUÇÃO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR ATRAVÉS DE EXTRA-ESTÍMULOS VENTRICULARES. Após a liberação de extra-estímulos no ventrículo direito (S2, S3, S4), durante ritmo sinusal (S), emerge a taquicardia ventricular com morfologia de bloqueio de ramo direito e desvio de eixo para a esquerda, com frequência de 171 bpm. Note em asterisco, a ativação retrógrada do feixe de His, durante a taquicardia. EFH: eletrograma do feixe de His; VD: ventrículo direito; D1, D2, D3 e V1: derivações eletrocardiográficas de referência; as setas indicam artefatos de extra-estímulos ventriculares com intervalos de acoplamento de S-S2: 240 ms, S2-S3: 220 ms, S3-S4: 200 ms. Velocidade de registro de 100 mm/s.

A indução da taquicardia por estimulação em AD foi observada em 2 pacientes (casos nº 5 e 6). No caso nº 6, através de estimulação contínua, com ciclo de 350 ms e também, após o uso de atropina (0,04 mg/kg), com extra-estímulos (S2) e (S2-S3-S4), durante ritmo sinusal. No caso nº 5 através de estimulação contínua, com ciclo de 340 ms, conforme ilustra a figura 12:

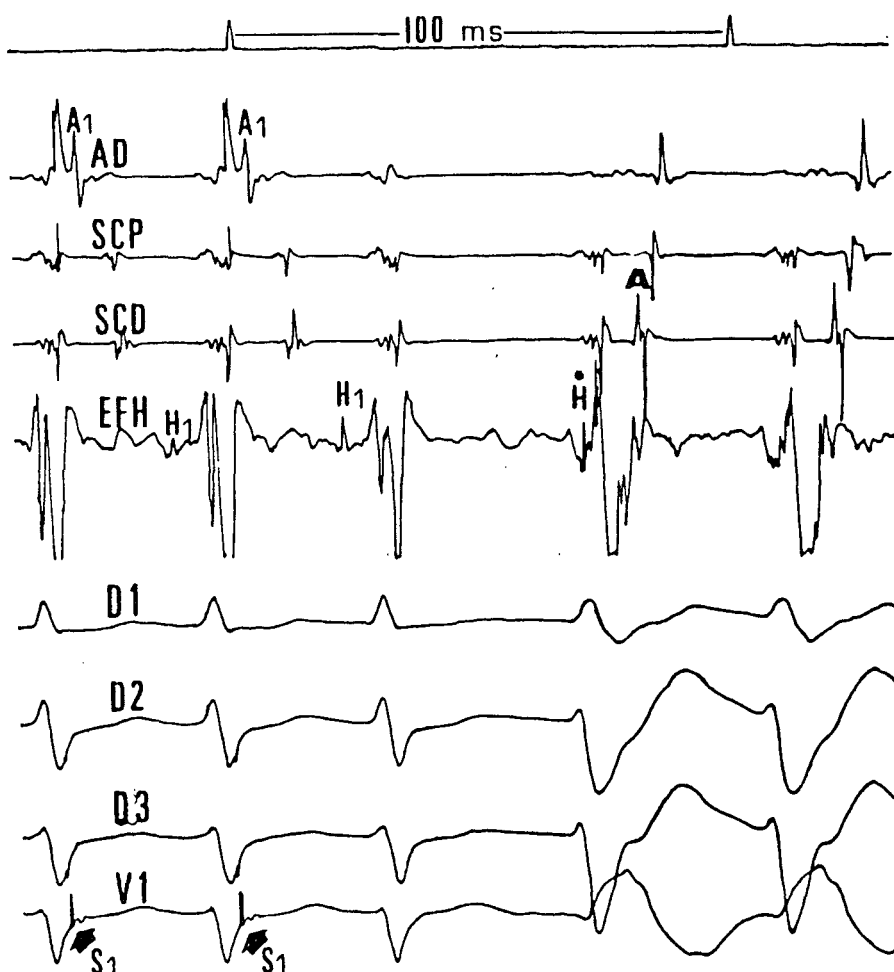


FIGURA 12 - Caso nº 05. EXEMPLO DE INDUÇÃO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR ATRAVÉS DE ESTIMULAÇÃO ATRIAL RÁPIDA. Logo após o término da estimulação atrial contínua (S1 - S1), com intervalo de pulso de 340 ms, emerge a taquicardia ventricular com frequência de 157 bpm. Os complexos QRS, durante a taquicardia, apresentam morfologia de bloqueio de ramo direito e desvio de eixo para a esquerda. Note, em asterisco, a ativação retrógrada do feixe de His durante a taquicardia. Note, em A, que ocorre condução ventrículo atrial (1:1), durante a taquicardia, através de feixe anômalo lateral esquerdo (ativação atrial mais precoce em seio coronário distal). A1: resposta atrial a S1; H1: resposta do feixe de His a S1; AD: átrio direito; SCP: seio coronário proximal; SCD: seio coronário distal; EFH: eletrograma do feixe de His; as setas indicam artefatos da estimulação atrial contínua. Velocidade de registro de 100 mm/s.

Os pacientes que apresentavam a forma incessante de taquicardia (casos nº 1 e 2) iniciaram o estudo em taquicardia. No caso nº 08 não consta o momento da indução e da interrupção da taquicardia.

A taquicardia foi interrompida através de supra-estimulação no VD em 1 paciente (caso nº 06); através de rajadas no VD em 1 paciente (caso nº 7); através de extra-estímulo atrial (S3) em 1 paciente (caso nº 3); através de extra-estímulos no VD em 6 pacientes - com S3 (casos nº 3, 4 e 5) e com S2 (casos 1, 3 e 4), conforme ilustra a figura 13:

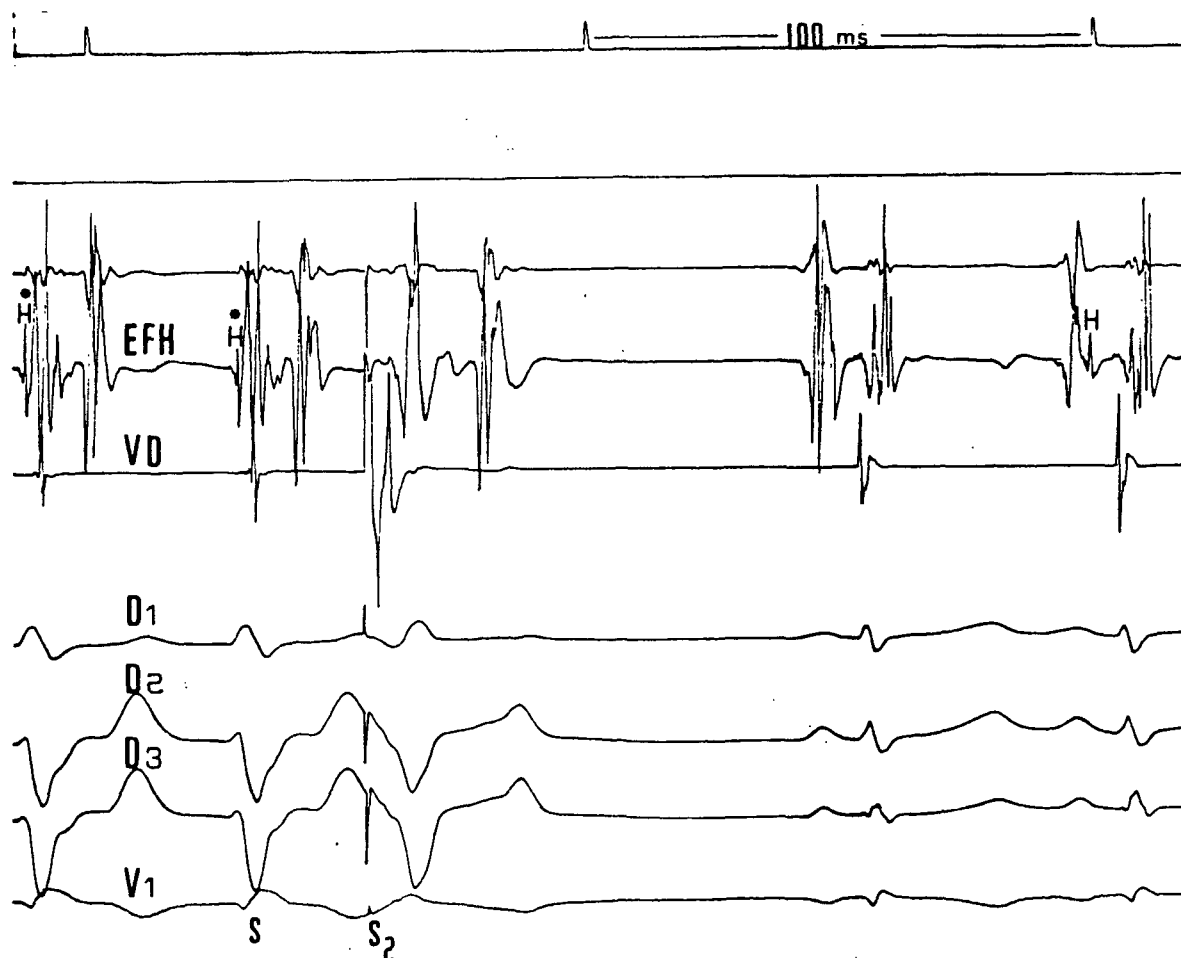


FIGURA 13 - Caso nº 03. EXEMPLO DE INTERRUPÇÃO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR ATRAVÉS DE EXTRA-ESTÍMULO VENTRICULAR. Após a liberação de extra-estímulo (S2) no ventrículo direito com intervalo de acoplamento (S1-S2) de 200 ms, durante taquicardia ventricular, ocorre interrupção da taquicardia e restauração do ritmo sinusal. Note em asterisco a ativação retrógrada do feixe de His, durante taquicardia.

No paciente portador de taquicardia incessante (caso nº 1), logo após a interrupção - com reversão a ritmo sinusal - ocorria reinício da taquicardia espontaneamente. No outro paciente portador de taquicardia incessante (caso nº 2), após a introdução do cateter no ventrículo esquerdo, para se proceder ao mapeamento, houve interrupção da taquicardia, não sendo mais possível a sua indução.

3.3.2 Mapeamento endocárdico:

O mapeamento endocárdico do ventrículo esquerdo, durante taquicardia, foi possível em 1 paciente (caso nº 1), sendo o ponto de ativação endocárdica pré-sistólica mais precoce (15 ms), localizado entre os pontos 8 e 10, conforme ilustrado na figura 04 à página 13.

3.3.3 Pace-mapping:

O pace-mapping foi realizado em 4 pacientes (casos nº 1, 2, 5 e 6). Obteve-se pace-mapping "perfeito" em todos: entre os pontos 8 e 10 (caso nº 1) e no ponto 5 (região inferior) nos demais pacientes.

Interessante notar que, em 2 pacientes (casos nº 02 e 06), registrava-se a deflexão do fascículo pósterio-inferior, no ponto 5, durante ritmo sinusal.

3.4 EXAMES COMPLEMENTARES

3.4.1 Dados da eletrocardiografia dinâmica (ED):

A ED, realizada na ausência de drogas antiarrítmicas, foi utilizada em 4 pacientes. A frequência cardíaca média,

em ritmo sinusal, foi de 68 bpm no caso nº 3, de 69 bpm no caso nº 5 e 74 bpm no caso nº 6. O paciente portador de taquicardia incessante (caso nº 2), mantinha-se em TV com frequência média de 114 bpm, sendo que apresentava captura sinusal quando a frequência cardíaca se elevava acima de 170 bpm. Em apenas um paciente (caso nº 3) foram registradas extra-sístoles ventriculares - isoladas e monomórficas - com densidade de 27/hora.

A ED, realizada na vigência de drogas antiarrítmicas, foi utilizada em 4 pacientes (casos nº 3, 4, 7 e 8). Não houve alterações, exceto em um paciente (caso nº 3), que apresentava extra-sístoles ventriculares isoladas, monomórficas e com densidade de 12/hora.

Nos pacientes submetidos à crio-ablação pós-ventriculotomia, a ED não apresentou alteração no caso nº 1. Houve no caso nº 5 apresentação de extra-sístoles polimórficas, isoladas, com densidade de 15/hora, e extra-sístoles atriais, isoladas, com densidade de 30/24 horas.

Um dos pacientes submetidos à fulguração (caso nº 2) - portador de taquicardia incessante - 2 dias após o procedimento, apresentou extra-sístoles ventriculares monomórficas, isoladas, com densidade de 19/hora. Em novo exame, repetido após 1 ano, não apresentou alterações. O outro paciente (caso nº 6), após a fulguração, apresentou extra-sístoles ventriculares monomórficas, isoladas e com densidade de 8/hora.

3.4.2 Dados radiológicos:

Todos os pacientes apresentaram exame radiológico de tórax dentro da normalidade.

3.4.3 Dados de teste de esforço (TE):

O TE foi realizado em 6 pacientes (casos nº 2, 3, 4, 6, 7 e 8) e não ocorreu resposta isquêmica em nenhum deles, embora tenha sido ineficaz em um paciente (caso nº 4).

No paciente portador da forma incessante de taquicardia (caso nº 2), durante o esforço, ocorria reversão a ritmo sinusal quando a frequência atingia 180 bpm. Na fase de recuperação, aos 2 minutos de repouso, reassumia a taquicardia com frequência de 130 bpm.

3.4.4 Dados do ECG de alta resolução (ECGAR):

No ECGAr não se verificaram potenciais tardios em 6 pacientes (casos nº 2, 3, 4, 5, 6 e 7), estando, porém, presentes em 2 (casos nº 1 e 8).

3.4.5 Dados ecocardiográficos:

O ecocardiograma apresentou função cardíaca normal em todos os pacientes. Foi diagnosticado prolapso de válvula mitral nos casos nº 2 e 4.

3.4.6 Dados da ventriculografia radioisotópica (VR):

A VR foi realizada em 5 pacientes: em 3 deles (casos nº 5, 6 e 7) a fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi

normal, com variação de 63 a 71%; nos 2 pacientes portadores da forma incessante de taquicardia (casos nº 1 e 2) a fração de ejeção do VE foi de 51 e 45%, respectivamente, estando portanto, a função ventricular discretamente deprimida.

3.4.7 Dados da cineangiocoronariografia (CAC):

A CAC foi realizada em 7 pacientes. Foi normal em 5 (casos nº 3, 4, 5, 6 e 8) e apresentou discreta hipocinesia do VE em 2 pacientes (casos nº 1 e 7).

3.4.8 Dados histopatológicos:

Foi realizada biópsia endomiocárdica de ventrículo direito em 1 paciente (caso nº 3). Evidenciou-se, à microscopia óptica, discreto infiltrado histiocitário difuso e linfocitário focal. Dos dois pacientes submetidos à crioblacão pós-ventriculotomia foi retirado material para biópsia. No caso nº 1 foram retirados fragmentos do endocárdio e ficou evidenciado, à microscopia óptica, hipertrofia discreta de fibras miocárdicas e reação linfo-histiocitária difusa. No caso nº 5 retiraram-se fragmentos do endocárdio e do músculo papilar, e foi evidenciado, pela microscopia eletrônica, fibras cardíacas bastante alteradas, principalmente por lise de miofilamentos ao lado de outras bem preservadas. Não se verificou diferença significativa de achados entre as regiões do endocárdio do músculo papilar.

3.5 OPÇÕES TERAPÊUTICAS E SEGUIMENTO (TABELA IV)

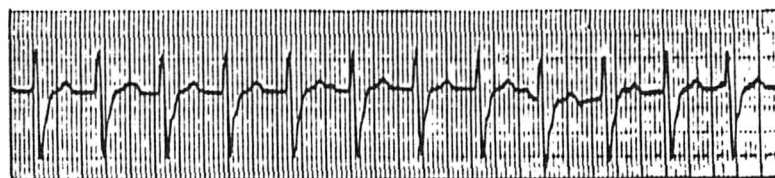
CASO	INTERRUPÇÃO TV				PROFILAXIA TV				TRATAMENTO ATUAL	FULGURAÇÃO	CIRURGIA	CRIO-ABLAÇÃO	SEGUIMENTO
	C/SUCESSO	S/SUCESSO	C/SUCESSO	S/SUCESSO	C/SUCESSO	S/SUCESSO	C/SUCESSO	S/SUCESSO					
1.SAS	Temporária	Proc	EV			Atenol	VO	S/droga			20/03/89	6 pontos	20 meses
	Amiod	EV	Xiloc	EV		Amiod	VO				Ventric	crio	S/crises
	Prof	EV	Verap	EV							P. 8/10		
			CVE (4x)										
2.MM	Verap	EV	Proc	EV		Amiod	VO	S/droga		15/08/89			15 meses
			Xiloc	EV		Prof	VO			P. 5			S/crises
			Prof	EV		Disop	VO						
			Nifed	VO		Verap	VO						
3.MKi	Verap	EV				Amiod	VO	Prop	VO	Amiod VO			36 meses
										200 mg/dia			S/crises
4.RAP	Verap	EV				Prop	VO			Prop VO(*)			48 meses
										80 mg/dia			3 crises
5.MKu	Verap	EV				Propf	VO	S/droga			27/04/89	6 pontos	19 meses
						Amiod	VO				Ventric	crio	S/crises
						Verap	VO				P.7 a 10		
6.VPC	Verap	EV				Prop	VO	S/droga		11/10/89			13 meses
	M vagal									P. 5			S/crises
7.JHO	Verap	EV	Xiloc	EV	Prop	VO	Amiod	VO	Prop	VO			36 meses
			Proc	EV			Verap	VO	80 mg/dia				S/crises
8.TP	Verap	EV				Amiod	VO	Prop	VO	Amiod			48 meses
	Xiloc	EV						Verap	VO	400 mg/dia			S/crises
	Cedil	EV						Digox	VO				
								Quinid	VO				

Amiod: amiodarona; Atenol: atenolol; CVE: cardioversão elétrica; Cedil: cedilanide; Digox: digoxina; Disop: disopirâmida; M. vagal: manobra vagal; Nifed: nifedipina; P.: ponto; Proc: procainamida; Prop: propranolol; Prof: propafenona; Quinid: quinidina; Ventric: ventriculotomia; Verap: verapamil; Xiloc: xilocaína; (*): medicação irregular.

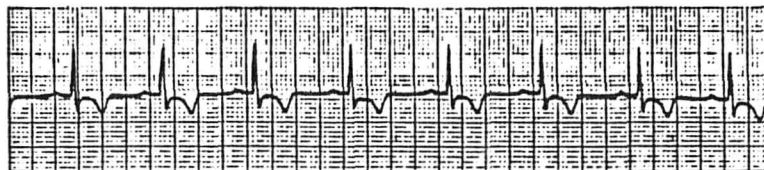
3.5.1 Tratamento das crises taquicárdicas:

As crises taquicárdicas foram interrompidas com verapamil endovenoso (5 a 10 mg) em todos os pacientes, exceto no caso nº 1 - portador de taquicardia incessante -, que teve alívio fugaz da crise com amiodarona EV e propafenona EV, não havendo resposta, inclusive à cardioversão elétrica, em 4 tentativas.

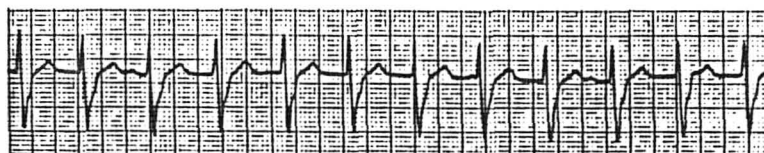
No caso nº 2 -durante teste com drogas para interrupção da taquicardia- ocorreu reversão a ritmo sinusal somente com a infusão de verapamil EV, conforme ilustra a figura 14:



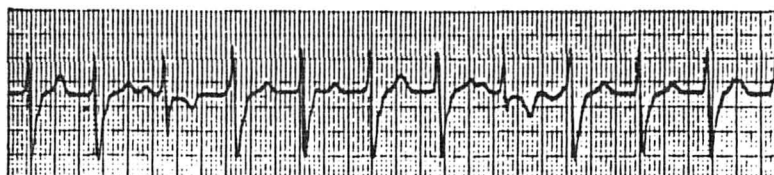
D2-31/07/89-sem drogas.



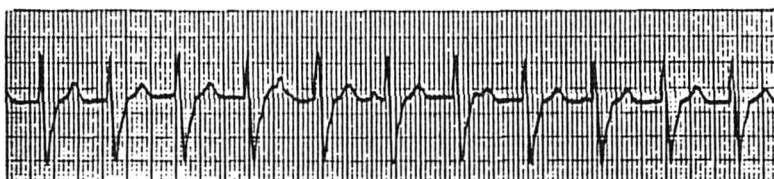
D2-após infusão de 10 mg de Verapamil endovenoso.



D2-01/08/89-após infusão de 50 mg de Lidocaina e.v.



D2- 02/08/89-após infusão de 750 mg de Procainamida e.v.



D2- 03/08/89- após infusão de 105 mg de Propafenona e. v.

FIGURA 14 - Caso nº 02. EXEMPLO DE TESTE COM DROGAS para interrupção de taquicardia ventricular idiopática fascicular, tipo incessante.

As crises foram também interrompidas através de manobra vagal no caso nº 6, e através de xilocaína EV e cedilanide EV, no caso nº 8.

Outras drogas foram usadas, sem sucesso, para interrupção da taquicardia: procainamida EV e xilocaína EV em 3 pacientes (casos nº 1, 2 e 7), e propafenona EV em 1 paciente (caso nº 2).

3.5.2 Tratamento profilático através de drogas anti-arrítmicas:

Quatro pacientes permaneceram bem controlados clinicamente com uso de drogas antiarrítmicas por via oral: propranolol 80 mg/dia nos casos nº 4 e 7, e amiodarona 200 mg/dia no caso nº 3 e 400 mg/dia no caso nº 8.

Outras drogas haviam sido utilizadas, nestes casos, sem sucesso: propranolol no caso nº 3; verapamil e amiodarona no caso nº 7; verapamil, propranolol, digoxina e quinidina no caso nº 8.

O tempo médio de seguimento ambulatorial desses pacientes foi de 42 meses.

Os pacientes submetidos a tratamento não-farmacológico apresentaram resistência às seguintes drogas antiarrítmicas, quando utilizadas por via oral : atenolol e amiodarona (caso nº 1); verapamil, nifedipina, disopiramida, propafenona e amiodarona (caso nº 2); verapamil, propafenona e amiodarona (caso nº 5) e propranolol (caso nº 6).

3.5.3 Terapêutica percutânea por cateter através de fulguração:

Dois pacientes foram submetidos à fulguração para ablação do foco arritmógeno, sendo o local de aplicação da carga elétrica, na região pósterio-inferior do VE (ponto 5). Neste local, em ritmo sinusal, registrava-se a deflexão do fascículo pósterio-inferior em ambos os casos, conforme ilustra a figura 15:

local da fulguração: ponto 5

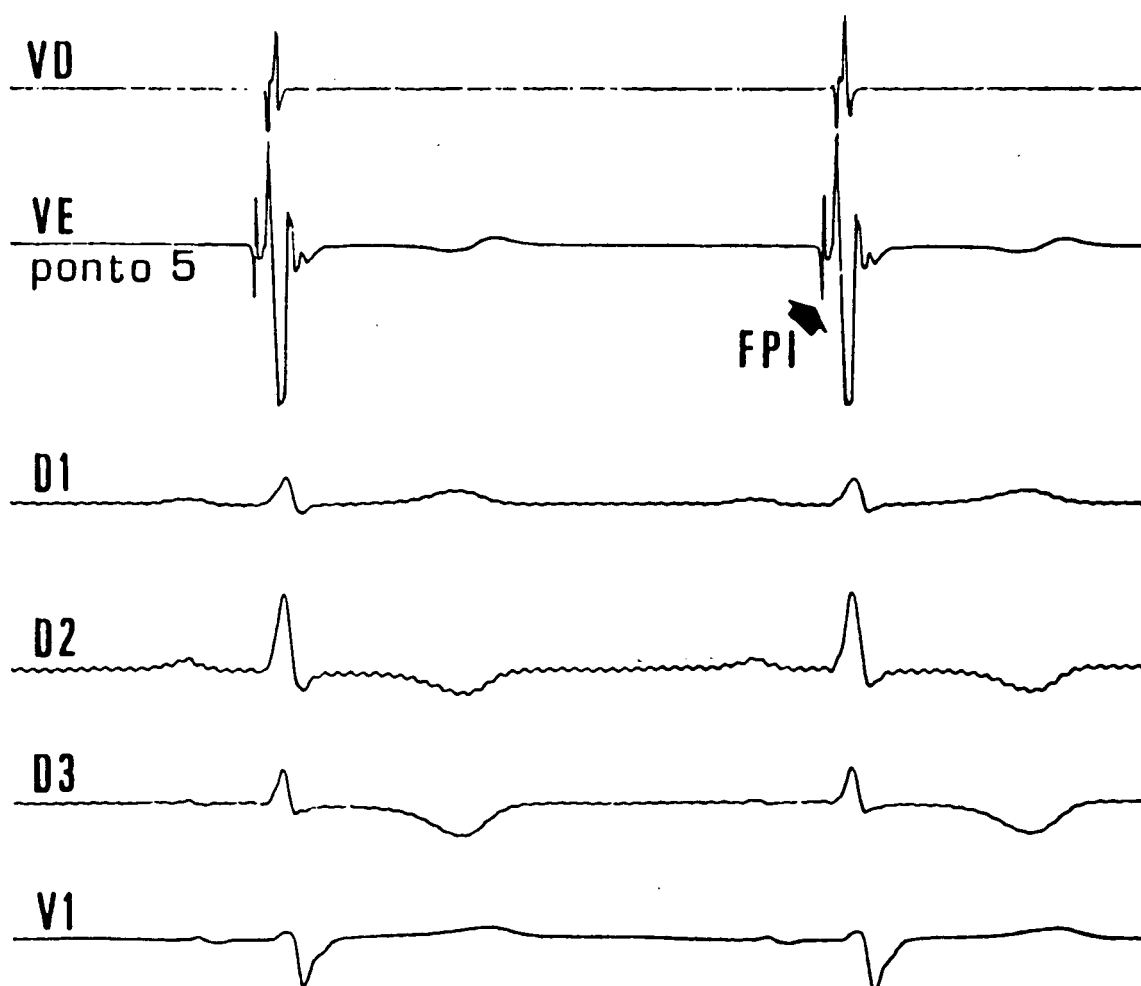


FIGURA 15 - Caso nº 02. EXEMPLO DE REGISTRO DO FASCÍCULO PÓSTERIO-INFERIOR, no ponto 5, do ventrículo esquerdo, durante ritmo sinusal - local onde foi aplicada a fulguração. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo (ponto 5); D₁, D₂, D₃ e V₁: derivações eletrocardiográficas de referência; FPI: fascículo pósterio-inferior. Velocidade de registro de 100 mm/s.

Imediatamente após a fulguração ocorreu bloqueio transitório da divisão pósterio-inferior do ramo esquerdo, conforme ilustra a figura 15, abaixo:

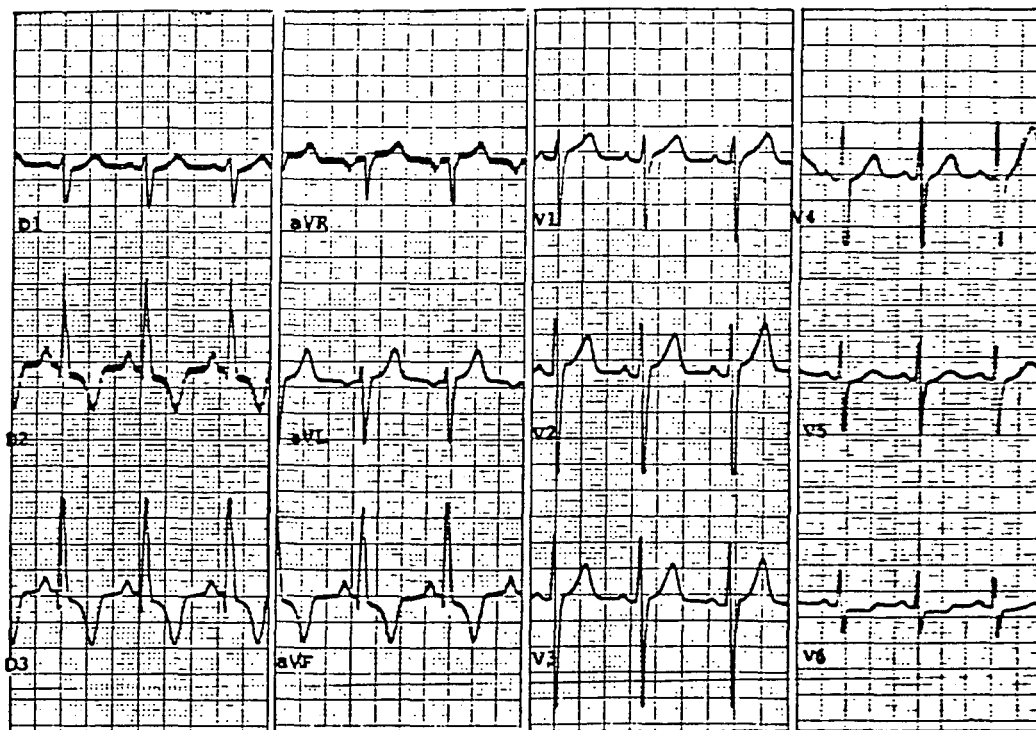


FIGURA 16 - Caso nº 02. EXEMPLO DE BLOQUEIO DA DIVISÃO PÓSTERO-INFERIOR DO RAMO ESQUERDO DO FEIXE DE HIS.

Após o procedimento de fulguração, os pacientes não mais apresentaram recorrência da taquicardia, permanecendo sob acompanhamento ambulatorial, assintomáticos, com 14 meses de evolução.

3.5.4 Tratamento cirúrgico:

A crio-ablação pós-ventriculotomia foi realizada em 2 pacientes. Em um deles (caso nº 5) - que também era portador de Wolff-Parkinson-White, com via anômola lateral esquerda -

foi realizada a ablação cirúrgica do foco da taquicardia ventricular e a secção da via anômala no mesmo ato operatório. No mapeamento epicárdico, os pontos 52, 53 e 54 foram os de maior precocidade com relação à ativação ventricular durante a taquicardia. A ventriculotomia foi realizada na região inferior do ventrículo esquerdo, de aproximadamente 5 cm, e foram aplicados 6 pontos de crioterapia nos bordos do endocárdio a serem cooptados, abrangendo uma área de $6,0 \times 2,3 \text{ cm}^2$. Após o procedimento, o paciente não mais apresentou recorrência das taquicardias (atrioventricular e ventricular), permanecendo sob acompanhamento ambulatorial com 19 meses de evolução. No outro paciente - portador de taquicardia incessante (caso nº 1) - foram os pontos 35, 40 e 43 os de maior precocidade com relação à ativação ventricular, no mapeamento epicárdico durante a taquicardia. A ventriculotomia foi realizada na borda esquerda do ventrículo esquerdo, atingindo a região endocárdica entre o músculo papilar e o anel mitral. Nessa região foram aplicados 6 pontos de crioterapia, abrangendo uma área de $3,0 \times 3,0 \text{ cm}^2$. Após o procedimento, a paciente não mais apresentou recorrência da taquicardia, permanecendo sob acompanhamento ambulatorial, assintomática, com 20 meses de evolução.

DISCUSSÃO

4 DISCUSSÃO

4.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Nas publicações da literatura são citados aproximadamente 71 casos de taquicardia ventricular idiopática do tipo fascicular^{2,3,8,22,29,31,33,44,48,57,60,63}, sendo maior a casuística do Japão (33 pacientes=46%)^{29,44,45}, em comparação com os demais países: USA (17=24%)^{22,33,63}, Inglaterra (5=7%)⁶⁰, Canadá (5=7%)³¹, Índia (3=4%)⁴⁸, Israel (3=4%)³, Holanda (3=4%)⁶², Suíça (1=1,5%)⁸ e França (1 paciente=1,5%)⁵⁷. No presente trabalho, 3 dos 8 pacientes (37%) são descendentes de japoneses. Embora não seja mencionada, nas publicações, a raça de cada paciente, parece evidente, se for considerada a origem dos trabalhos, uma maior susceptibilidade da raça amarela a esse tipo de taquicardia.

A idade em que se iniciaram as crises taquicárdicas tem sido descrita como ocorrendo entre 1 e 50 anos^{3,22,29,31,33,44,48,60,63} - média de 19 anos. No presente trabalho, a média foi de 16 anos, atingindo, portanto, indivíduos jovens.

Quanto ao sexo, a prevalência tem sido maior nos homens, abrangendo cerca de 70% dos pacientes^{3,8,22,29,31,33,44,45,48,57,60,63}.

Em relação à tolerância, as crises taquicárdicas têm sido bem toleradas na maioria dos pacientes (88%)^{3,8,22,29,31,44,48,60,63}, sendo predominantes os

sintomas de palpitações (91%)^{22,29,31,33,44,48,60}, seguindo-se síncope (11%)^{8,44,63}, pré-síncope (10%)^{29,63} e dor retroesternal (7%)^{22,63}.

A forma de apresentação tem sido, em sua grande maioria, paroxística (92%)^{22,29,31,44,60,63}, raramente incessante (4%)^{8,29,60} e repetitiva (4%)^{31,60}.

Quanto ao diagnóstico diferencial, as taquicardias fasciculares, por apresentarem um complexo QRS relativamente estreito (0,13 s), podem ser confundidas com taquicardias supraventriculares com condução aberrante. Sua excelente resposta ao verapamil endovenoso pode acrescentar uma dificuldade maior ao diagnóstico. Segundo GERMAN et al²², de 10 pacientes portadores deste tipo de taquicardia, 8 foram encaminhados com diagnóstico de taquicardia supraventricular com condução aberrante. WARD et al⁶⁰ referem que, dos 5 pacientes encaminhados, todos tiveram o mesmo erro diagnóstico.

Quanto ao prognóstico, GERMAN et al²² citam um caso de óbito por insuficiência respiratória de origem desconhecida, 6 meses após crio-ablação cirúrgica da taquicardia, sem que tivesse ocorrido recorrência das crises após a cirurgia. Nos demais pacientes referidos na literatura, não houve relato de óbitos. Também no presente trabalho, com seguimento médio de 48 meses, não ocorreram óbitos. O tempo de evolução da doença, no presente trabalho, foi de 12,7 anos - em média - sendo na literatura de 19 anos^{3,8,22,29,31,33,44,48,60,63}. Esses dados demonstram um bom prognóstico quanto à vida para este tipo de taquicardia.

Em relação às doenças associadas, o prolapso da válvula mitral foi descrito em 4 dos pacientes relatados na literatura^{44,63}. Constatado em 2 pacientes, no presente estudo, não esteve associado às arritmias relacionadas ao prolapso^{12,16}, o que torna improvável sua relação com as crises taquicárdicas. Assim como na presente série, GERMAN et al²² citam um paciente com Wolff-Parkinson-White associado, considerado uma casualidade.

4.2 CARACTERÍSTICAS ELETROCARDIOGRÁFICAS

As alterações da onda T - tipo isquêmicas nas derivações inferiores e laterais - têm sido descritas em 40% dos casos^{3,8,22,29,31,33,60}. Entretanto, não tem sido especificado o momento do registro eletrocardiográfico, exceto em BELHASSEN et al³, que relatam essas alterações logo após a interrupção das crises taquicárdicas, havendo normalização do eletrocardiograma poucos dias após as crises. No presente trabalho, as alterações isquêmicas estiveram presentes sempre pós-crisis prolongadas de taquicardia, com retorno paulatino à normalidade nos dias subseqüentes. Isso sugere serem essas alterações decorrentes de modulação eletrotônica da onda T e memória cardíaca^{15,47}. O eletrocardiograma, quando registrado após longo tempo da última crise taquicárdica, apresentava-se normal ou com alterações discretas e inespecíficas, parecendo não haver, portanto, alteração eletrocardiográfica específica para esta doença, sugerida por LIN et al³³.

Durante as crises taquicárdicas, os complexos QRS apresentaram um padrão de bloqueio completo do ramo direito,

com desvio de eixo para a esquerda e duração de 0,13 s, em média. Apenas em um paciente o desvio de eixo foi para a direita (120°). Na literatura tem sido descrito desvio de eixo para a esquerda em 94% dos casos 3,22,29,31,33,44,45,48,60,63, sendo raro o desvio para a direita (6%)^{29,44}.

4.3 CARACTERÍSTICAS ELETROFISIOLÓGICAS

Os trabalhos da literatura citam mapeamento da taquicardia em 32 pacientes^{22,29,44,45}: com o foco arritmógeno localizado na região apical em 75% dos casos^{22,29,44,45}, na região pósteroseptal em 12%²⁹, médio-septal em 6%²² e ântero-septal em 6%⁴⁴. No presente trabalho, o foco arritmógeno foi evidenciado através de *pace-mapping* na região infero-apical em 3 pacientes, e através de mapeamento endocárdico, além de *pace-mapping*, na região ântero-superior, em um paciente.

A ativação retrógrada do feixe de His durante a taquicardia - detectada pela presença da deflexão H logo após o início da ativação ventricular -, tem sido relatada em 63% dos casos^{3,8,22,29,44,57,60,63} e foi observada em todos os pacientes do presente trabalho. BLOMSTRÖM-LUNDQVIST et al⁸ não consideram como condição necessária para o diagnóstico de taquicardia do tipo fascicular a presença de ativação retrógrada do feixe de His, em face do mesmo não estar envolvido no circuito da taquicardia. Consideram que a ativação retrógrada estaria mais na dependência das propriedades de condução do foco arritmógeno do que propriamente da sua localização. Outros autores^{5,22,44,60} consideram que a

presença da deflexão H seria detectável somente se o foco arritmógeno estivesse diretamente relacionado com o sistema especializado de condução.

Nos pacientes deste estudo, a presença de ativação retrógrada do feixe de His durante a taquicardia - associada a um complexo QRS relativamente estreito - sugere que o ponto de origem da taquicardia esteja relacionado ao fascículo pósteroinferior. Essa possibilidade tornou-se mais verossímil ao obter-se o registro desse fascículo, em ritmo sinusal, no local onde foi obtido o pace-mapping "perfeito" durante o mapeamento da taquicardia, ou seja, o local de origem da arritmia. Reforça essa suposição o fato de ter-se abolido completamente as crises taquicárdicas, em 2 pacientes, com a aplicação de fulguração naquele local, ocorrendo, logo após o procedimento, bloqueio transitório da divisão pósteroinferior do feixe de His. Esses pacientes mantêm-se assintomáticos, sem medicação, com 14 meses de seguimento. Assim, essas evidências mostram uma correlação direta do foco arritmógeno com o fascículo pósteroinferior.

4.4 MECANISMO DA TAQUICARDIA

Não há na literatura um consenso estabelecido quanto ao mecanismo eletrofisiológico que mantém a taquicardia. Embora na maioria dos pacientes os estudos eletrofisiológicos sejam mais compatíveis com o mecanismo por reentrada^{8,22,33,44,48,60,63}, em alguns poucos pacientes predominam os critérios postulados para atividade gatilhada^{5,48,63} restando ainda outros pacientes, nos quais o

mecanismo é considerado indefinido^{3,29,48,63}. Essa incerteza quanto ao exato mecanismo decorre da dificuldade para se diferenciar esses mecanismos pelas técnicas eletrofisiológicas convencionais^{11,46}. Tem-se utilizado o entrainment da taquicardia como elemento eletrofisiológico exclusivo para o mecanismo de reentrada⁵⁹. OKUMURA et al⁴⁵ demonstraram os dois primeiros critérios do entrainment⁵⁹ em 3 pacientes portadores de taquicardia ventricular idiopática tipo fascicular. Utilizando verapamil endovenoso, durante a taquicardia, demonstraram um prolongamento da condução, dentro da área de condução lenta durante o entrainment, sugerindo que canais de resposta lenta estão presentes dentro do suposto circuito de reentrada. Torna-se difícil, entretanto, explicar o mecanismo de condução lenta dentro de um circuito de reentrada em taquicardia ventricular idiopática, pois não há uma doença cardíaca orgânica clinicamente reconhecida. Por outro lado, tem sido observado, em biópsia endomiocárdica de pacientes portadores de taquicardia ventricular idiopática, cerca de 60 a 90% de anormalidades histológicas^{42,54,55}. Nos pacientes do presente trabalho, submetidos a estudo anatomo-patológico - inclusive com microscopia eletrônica -, foram observadas alterações teciduais tais como reação linfocitória, hipertrofia de fibras miocárdicas, assim como lise de miofilamentos. Nesses pacientes, o tempo de evolução desde a primeira crise taquicárdica foi de 15 anos, em média, sem progressão para cardiomiopatia clínica, tampouco nos casos descritos na literatura^{33,44,63}. Parece provável que essas alterações microscópicas permaneçam confinadas à intimidade da

musculatura miocárdica, sem que haja progressão suficiente para ser detectada clinicamente. Por outro lado, essas alterações - embora discretas (porém estrategicamente localizadas) - poderiam ser suficientes para provocar um substrato anatômico, o qual, na dependência de condições críticas, seriam responsáveis pela gênese da taquicardia.

O registro de potencial tardio, detectado no eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR), traduz a presença de um substrato onde ocorre a condução lenta dentro de um circuito de reentrada^{23,40,49}. No presente trabalho, somente 2 dos 8 pacientes apresentaram ECGAR positivo. Sua ausência, entretanto, não descarta o mecanismo de reentrada, pois não são detectados potenciais tardios em circuitos de micro-reentrada, como por exemplo, nas taquicardias por reentrada no nó atrioventricular.

Durante a estimulação programada, as respostas observadas na maioria dos pacientes do presente trabalho - tais como a pronta inducibilidade das taquicardias por estimulação contínua e por extra-estímulos, e a interrupção por supra-estimulação e por liberação de extra-estímulos - sugerem que o mecanismo da taquicardia, nestes casos, seja de caráter reentrante.

Assim, alterações histológicas presentes no território do fascículo pósterio-inferior - possibilitando o surgimento de condução lenta, que seria mediada por canais de resposta lenta - formariam um microcircuito onde se processaria a reentrada.

A indução deste tipo de taquicardia, através de estimulação atrial - observada em 2 pacientes do presente

trabalho -, tem sido intensivamente discutida na literatura^{22,29,60,62,63}, sem que no entanto haja conclusões definitivas a respeito do mecanismo implicado nesse tipo de indução.

4.5 RESPOSTA AO VERAPAMIL

O papel do verapamil no tratamento das taquicardias ventriculares não está inteiramente definido^{25,56}. Alguns trabalhos que analisaram a eficácia de verapamil em taquicardia ventricular de pacientes com doença cardíaca crônica não têm sido muito encorajadores^{25,36,61}. Entretanto, no caso específico de taquicardia idiopática ventricular tipo fascicular, vários trabalhos^{8,22,29,31,33,44,48,60} têm demonstrado ser o verapamil uma droga altamente eficaz para a interrupção das crises taquicárdicas. A ação exercida pelo verapamil no alentecimento e subsequente interrupção da taquicardia, em 7 dos 8 pacientes do presente trabalho, poderia ser devida a um bloqueio dos canais de resposta lenta ou a seus efeitos eletrofisiológicos e cardiovasculares adicionais. O verapamil altera as correntes de efluxo⁵⁶, e seu isômero + bloqueia os canais de sódio do miocárdio². Adicionalmente, reduz a pré e a pós-carga do ventrículo esquerdo, reduz a contratilidade miocárdica, dilata os vasos coronarianos e promove um ajustamento autonômico reflexo, devido aos seus efeitos hipotensores⁶¹. Qualquer desses efeitos adicionais poderia influenciar na resposta do verapamil quanto à sua ação na interrupção das taquicardias ventriculares. Entretanto, se o paciente não apresentar doença

cardíaca orgânica, os efeitos cardiovasculares podem não ser muito significativos²⁹, além de ser improvável o bloqueio dos canais de sódio, uma vez que sua ocorrência foi demonstrada somente em altas concentrações de verapamil². Desta forma, a interrupção da taquicardia parece estar diretamente relacionada com as correntes de influxo dos canais de resposta lenta, conforme as observações já citadas de OKUMURA et al⁴⁵.

O uso de verapamil por via oral - utilizado no presente trabalho em 4 pacientes - foi ineficaz para a prevenção das crises taquicárdicas, contrastando com sua eficácia quanto à interrupção, quando utilizado por via endovenosa. KASANUKI et al³⁰, testando vários antiarrítmicos por via endovenosa - inclusive verapamil, em 3 casos de taquicardia idiopática tipo fascicular - observaram que as taquicardias, espontâneas ou induzidas, embora respondessem a uma determinada droga quanto à interrupção, não respondiam quanto à prevenção em 30 a 50% dos casos. Além disso, o verapamil quando utilizado por via oral, não atinge níveis plasmáticos satisfatórios na circulação. Esses fatores poderiam explicar a baixa eficácia do verapamil via oral para a prevenção das crises taquicárdicas.

4.6 OPÇÕES TERAPÊUTICAS E SEGUIMENTO

As opções terapêuticas neste grupo de pacientes são especialmente importantes, pois trata-se de uma população de pacientes jovens, cuja expectativa de vida não está limitada por outra doença cardíaca.

O tratamento com drogas antiarrítmicas tem sido a regra na literatura^{22,29,31,44,48,57,60,63}, tendo em vista a

facilidade no manejo farmacológico desse tipo de taquicardia. No presente trabalho, a escolha das drogas antiarrítmicas para a prevenção das crises taquicárdicas foi feita empiricamente, com boa resposta farmacológica em 60% dos casos.

O tratamento não-farmacológico por fulguração tem sido a opção em alguns poucos casos na literatura. KASANUKI et al²⁹ citam um caso de taquicardia incessante com palpitações severas; BHANDARI et al⁵ utilizaram fulguração em um caso de taquicardia, cujo mecanismo considerado foi por atividade gatilhada. MORADY et al⁴¹ e HAISSAGUERRE et al²⁴ referem fulguração em 5 e 4 pacientes, respectivamente, portadores de taquicardia ventricular idiopática. No entanto, não especificam o padrão morfológico da taquicardia.

Nos dois casos submetidos à fulguração, no presente trabalho, um único choque de 220 joules em cada paciente foi suficiente para a ablação do foco arritmógeno. Embora insuficiente para uma conclusão, é possível supor que a liberação do choque no local onde foi registrada a deflexão do fascículo pósterio-inferior esteja diretamente relacionado com o sucesso do procedimento. A identificação do fascículo seria um dos pontos de referência para a aplicação da fulguração.

BLAKEMAN et al⁶ relatam tratamento cirúrgico por crio-ablação em um caso deste tipo de taquicardia, refratária a tratamento farmacológico. Após 6 meses de seguimento, o paciente manteve-se assintomático e sem medicação. FYFE et al²⁰ referem um caso de cardiomiopatia dilatada em uma criança de 13 meses - portadora de taquicardia incessante - submetida

à ressuscitação cardiopulmonar em 3 ocasiões e que apresentou regressão da cardiomiopatia após crio-ablação cirúrgica do foco arritmógeno. No presente trabalho, uma paciente (caso nº 1) - portadora de longos períodos de taquicardia desde o 1º ano de vida - apresentava dados de história sugestivos de insuficiência cardíaca na primeira infância e ressuscitação cardiopulmonar em 2 ocasiões. Aos 12 anos, ao ser internada no INCOR, apresentava-se com taquicardia incessante - o único caso com desvio de eixo para a direita -, refratária a drogas, inclusive a cardioversão elétrica, além de apresentar disfunção do ventrículo esquerdo. Submetida à crio-ablação cirúrgica pós-ventriculotomia, não mais apresentou taquicardia, estando sob acompanhamento ambulatorial por 20 meses, sem medicação. Na evolução ocorreu normalização da disfunção miocárdica, a qual, certamente, estava relacionada com a taquicardia²⁰.

A opção por crio-ablação cirúrgica no caso nº 5 foi estabelecida visando o tratamento cirúrgico concomitante da síndrome de Wolff-Parkinson-White. Não houve recorrência das crises taquicárdicas, estando o paciente sob acompanhamento ambulatorial por 19 meses.

CONCLUSÕES

CONCLUSÕES

1. As crises taquicárdicas na taquicardia ventricular idiopática fascicular (TVIF), predominantemente:
 - a) surgem em indivíduos jovens;
 - b) apresentam-se como paroxísticas sustentadas;
 - c) são bem toleradas;
 - d) são interrompidas com verapamil endovenoso.

2. A taquicardia ventricular idiopática fascicular apresenta um bom prognóstico.

3. A TVIF apresenta:
 - a) padrão morfológico de bloqueio completo de ramo direito, com predomínio do eixo para a esquerda;
 - b) complexos QRS relativamente estreitos;
 - c) dificuldade no diagnóstico diferencial com taquicardia supraventricular com condução aberrante;
 - d) alterações isquêmicas da onda T na região infero-lateral do ventrículo esquerdo, conseqüentes a modulação eletrotônica da onda T e memória cardíaca.

4. Na TVIF:

- a) observa-se freqüentemente ativação retrógrada do feixe de His;
- b) o foco arritmógeno localiza-se freqüentemente na região infero-apical do ventrículo esquerdo.

5. Na TVIF o substrato arritmógeno provavelmente apresenta:

- a) área de condução lenta mediada por canais de resposta lenta;
- b) circuito de microreentrada diretamente relacionado com o fascículo pósterio-inferior.

6. Casos selecionados de TVFI podem ser controlados a longo prazo:

- a) através de procedimento cirúrgico por crio-ablação;
- b) através de fulguração.

7. O sucesso no procedimento de fulguração estaria relacionado:

- a) com a obtenção de pace-mapping "perfeito";
- b) com a obtenção do registro da deflexão do fascículo pósterio-inferior durante ritmo sinusal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARIE, S.; FUJIOKA, T.; DIAMENT, J. Arteriografia coronária (1ª parte). *Arq.Bras.Cardiol.*, 24:55, 1971.
2. BELHASSEN, B.; ROTMENSCH, H.H.; LANIADO, S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. *Br.Heart j.*, 46:679, 1981.
3. BELHASSEN, B.; SHAPIRA, I.; PELLEG, A.; COPPERMAN, I.; KAULI, N.; LANIADO, S. Idiopathic recurrent sustained ventricular tachycardia responsive to verapamil: an ECG-electrophysiologic entity. *Am.Heart J.*, 108:1034, 1984.
4. BELLOTI, G.; TRANCHESI, B.; MOFFA, P.; CARAMELLI, B.; PEREIRA, W.I.; ALBUQUERQUE, C.P.; GEBARA, O.; JATENE, A.; PILEGGI, F. Comportamento dos potenciais tardios em portadores de infarto do miocárdio submetidos à trombólise coronária. *Arq.Bras.Cardiol.*, 54:33, 1990.
5. BHANDARI, A.K.; HONG, R.A.; RAHIMTOOLA, S.H. Triggered activity as a mechanism of recurrent ventricular tachycardia. *Br.Heart J.*, 59:501, 1988.
6. BLAKEMAN, B.P.; WILBER, D. Surgical ablation for idiopathic ventricular tachycardia. *Ann.Thorac.Surg.*, 49:314, 1990.
7. BLANCHOT, P.; WARIN, J.F. Un nouveau cas de tachycardie par réentrée. *Arch.Mal.Coeur*, 7:915, 1973.
8. BLOMSTRÖM-LUNDQVIST, D.; SURKÜLA, M.B. Incessant ventricular tachycardia with a right bundle branch block pattern and left axis deviation abolished by catheter manipulation. *Pace* 13:11, 1990.
9. BOUVRAIN, Y.; SLAMA, R.; MOTTE, G.; WAYNBERBER, M.; CREVELIER, A. Les tachycardies ventriculaires. Etiologie et évolution, à propos de 161 malades. *Arch.Mal.Coeur*, 61:909, 1968.

10. BRUCE, R.A.; GEY, G.O.; COOPER, M.N.; FISCHER, L.D.; PETERSON, D.R. Seattle heart watch: initial clinical, circulatory and electrocardiographic responses to maximal exercise. *Am.J.Cardio.*, 33:459, 1974.
11. BRUGADA, P.; WELLENS, H.J.J. The role of triggered activity in clinical ventricular arrhythmias. *Pace*, 7: 260, 1984.
12. CAMPBELL, R.W.F.; GODMAN, M.G.; FIDDLER, G.I.; MARQUIS, R. M.; JULIAN, D.G. Ventricular arrhythmias in syndrome of balloon deformity of mitral valve. Definition of possible high risk group. *Br.Heart J.* 38:1053, 1976.
13. CASTILLO, C.; CASTELLANOS, Jr.A. Retrograde activation of de His bundle in the human heart. *Am.J.Cardiol.*, 27:264, 1971.
14. COHEN, H. C.; GOZO, Jr .E. G.; PICK, A. Ventricular tachycardia with narrow QRS complexes (left posterior fascicular tachycardia). *Circulation*, 45:1035, 1972.
15. COSSIO, P.; VEDOYA, R.; BERCONSKY, I. Modificaciones del electrocardiograma despues de ciertas crisis de taquicardia paroxística. *Rev.Argent.Cardiol.*, 11:164, 1944.
16. CRAWFORD, M.H.; O'ROURKE, R.A. Mitral valve prolapse: a cardiomyopathic state? *Progr.Cardiovasc.Dis.*, 27:133, 1984.
17. CRITERIA COMMITTEE OF THE NEW YORK HEART ASSOCIATION. 6ª ed. Diseases of the heart and blood vessels. Boston : Little Brown and Company, 1964. p. 110 - 114.
18. FELNER, J.M. Echocardiography. In: HURST J.W. 7ª ed. The Heart. New York : McGraw-Hill, 1990 p. 1990.
19. FROMENT, R.; GALLAVARDIN, L.; CAHEN, P. Paroxysmal tachycardia. Paris : Masson, 1932. v. 1.
20. FYFE, D.A.; GILLETTE, P.C.; CRAWFORD, F.A.Jr.; KLINE, C.H. Resolution of dilated cardiomyopathy after surgical ablation of ventricular tachycardia in a child. *J.Am. Coll.Cardiol.*, 9:231, 1987.

21. GALLAVARDIN, L. Estrasystolie ventriculaire à paroxysmes tachycardiques prolongés. *Arch.Mal.Coeur*, 15:298, 1922.
22. GERMAN, L.D.; PACKER, D.L.; BARDY, G.H.; GALLAGHER, J.J. Ventricular tachycardia induced by atrial stimulation in patients without symptomatic cardiac disease. *Am.J.Cardiol.*, 52:1202, 1983.
23. GOMES, J.A. The arrhythmic substrate in patients without overt heart disease. *J.Am.Coll.Cardiol.*, 14:380, 1989.
24. HAISSAGUERRE, M.; WARIN, J.F.; LEMÉTAYER, P.; GUILLEM, J. P.; BLANCHOT, P. Fulguration of ventricular tachycardia using high cumulative energy: results in thirty-one patients with a mean follow-up of twenty-seven months. *Pace* 12:245, 1989. (Part II)
25. HASIN, Y.; KRIWISKY, M.; GOTSMAN, M.S. Verapamil in ventricular tachycardia. *Cardiology*, 71:199, 1984.
26. JOSEPHSON, M.E.; HOROWITZ, L.N.; SPIELMAN, S.R.; GREENSPAN, A.M.; VANDEPOL, C.; HARKEN, A.H. Comparison of endocardial catheter mapping with intraoperative mapping of ventricular tachycardia. *Circulation* 61: 395, 1980.
27. JOSEPHSON, M.E.; HOROWITZ, L.N.; SPIELMAN, S.R.; WAXMAN, H.L.; GREENSPAN, A.M. Role of catheter mapping in the preoperative evaluation of ventricular tachycardia. *Am.J.Cardiol.*, 49:207, 1982.
28. JOSEPHSON, M.E., WAXMAN, H.L.; CAIN, M.E.; GARDNER, M.J.; BUXTON, A.E. Ventricular activation during ventricular endocardial pacing. II. Role of pace-mapping to localize origin of ventricular tachycardia. *Am.J.Cardiol.*, 50: 11, 1982.
29. KASANUKI, H.; OHNISHI, S.; TANAKA, E.; HIROSAWA, K. Idiopathic sustained ventricular tachycardia responsive to verapamil: clinical electrocardiographic and electrophysiologic considerations. *Jap.Circulation J.*, 50:109, 1986.
30. KASANUKI, H.; OHNISHI, S.; HOSODA, S. Differentiation and mechanisms of prevention and termination of verapamil sensitive sustained ventricular tachycardia. *Am.J.Cardiol.* 64:46J, 1989.

31. KLEIN, G.J.; MILLMAN, P.J.; YEE, R. Recurrent ventricular tachycardia responsive to verapamil. *Pace* 7:938, 1984.
32. LEMERY, R.; BRUGADA, P.; DELLA BELLA, P.; DUGERNIER, T.; DOOL, A.; WELLENS, H.J.J. Nons ischemic ventricular tachycardia: clinical course and long-term follow-up in patients without clinically overt heart disease, *Circulation*, 79:990, 1989.
33. LIN, F.C.; FINLEY, D.; RAHIMTOOLA, S.H.; WU, D. Idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia with a QRS pattern of right bundle branch block and left axis deviation: a unique clinical entity with specific properties. *Am.J.Cardiol.*, 52:95, 1983.
34. MARCHLINSKI, F.E.; JOSEPHSON, M.E. Surgical treatment of ventricular tachy-arrhythmias. In : PLATIA, E.V. Management of cardiac arrhythmias, the nonpharmacologic approach. Philadelphia : J.B.Lippincott Co, 1987. p.340-363.
35. MASON, J.W. Techniques for right and left ventricular endomyocardial biopsy. *Am.J.Cardiol.*, 41:887, 1978.
36. MASON, J.W.; SWERDLOW, C.D.; MITCHELL, L.B. Efficacy of verapamil in chronic, recurrent ventricular tachycardia. *Am.J.Cardiol.*, 51:1614, 1983.
37. MASSUMI, R. A.; ERTEM, G. E.; VERA, Z. Aberrancy of junctional escape beats. Evidence for origin in the fascicles of the left bundle branch. *Am.J.Cardiol.*, 29:351, 1972.
38. MASSUMI, R.A.; HILLIARD, G.; DeMARIA, A.; FABREGAS, R.; LINDSAY, A.E.; AMSTERDAM, E.; MASON, D.T. Paradoxical phenomenon of premature beats with narrow QRS in the presence of bundle-branch-block. *Circulation*, 47:543, 1973.
39. MASTROCOLLA, L.E.; BLOMMER, JR.E.; AJAJ, F.J.; ALONSO, G.; FOGAGNOLI, M.A.; LOPES, J.; MARTINS, L.R.F.; BARRETO, A. C.P. O estudo da função ventricular pela utilização de radionuclídios. *Centro Cardiol. não Invasiva* 5:1, 1990.

40. MEHTA, D.; MCKENNA W.J.; WARD, D.E.; DAVIES, M.J.; CAMM, A.J.
Significance of signal-averaged electrocardiography in relation to endomyocardial biopsy and ventricular stimulation studies in patients with ventricular tachycardia without clinically apparent heart disease. *J.Am.Coll.Cardiol.*, 14:372, 1989.
41. MORADY, F.; SCHEINAMAN, M.M.; GRIFFIN, J.C.; HERRE, J.M.; KOU, W.H.
Results of catheter ablation of ventricular tachycardia using direct current shocks. *Pace* 12:252, 1989. (Part II)
42. MORGERA, T.; SALVI, A.; ALBERT, E.; SILVESTRI, F.; CAMERINI, F.
Morphological findings in apparently idiopathic ventricular tachycardia. An echocardiographic haemodynamic and histologic study. *Eur.Heart J.*, 6: 323, 1985.
43. NARULA, O.S.; JAVIER, R.P.; SAMET, P.; MARAMBA, L.C.
Significance of His and left bundle recordings from the left heart in man. *Circulation*, 42:385, 1970.
44. OHE, T.; SHIMOMURA, K.; AIHARA, N.; KAMAKURA, S.; MATSUHISA, M.; SATO, I.; NAKAGAWA, H.; SHIMIZU, A.
Idiopathic sustained left ventricular tachycardia: clinical and electrophysiologic characteristics. *Circulation* 77:560, 1988.
45. OKUMURA, K.; MATSUYAMA, K.; MIYAGI, H.; TSUCHIYA, T.; YASUE, H.
Entrainment of idiopathic ventricular tachycardia of left ventricular origin with evidence for reentry with an area of slow conduction and effect of verapamil. *Am.J.Cardiol.*, 62:727, 1988.
46. ROSEN, M.D.; REDER, R.F.
Does triggered activity have a role in the genesis of cardiac arrhythmias? *Ann.Inter. Med.*, 94:794, 1981.
47. ROSENBAUM, M.B.; BLANCO, H.H.; ELIZARI, M.V.; LAZZARI, J.O.; DAVIDENKO, J.M.
Electrotonic modulation of the T wave and cardiac memory. *Am.J.Cardiol.*, 50:213, 1982.
48. SETHI, K.K.; MANOHARAN, S.; MOHAN, J.C.; GUPTA, M.P.
Verapamil in idiopathic ventricular tachycardia of right bundle branch block morphology: observations during electrophysiologic and exercise testing. *Pace* 9:8, 1986.

49. SIMSON, M.B. Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation*, 64:235, 1981.
50. SLAMA, J.F.L.R. Paroxysmal ventricular tachycardia in patients with apparently normal heart. In: KULBERTUS, H.E. Medical management of cardiac arrhythmias. New York : Churchill Livingstone, 1986. p.140.
51. SONES, F.M.; SHIREY, E.K. Cine coronary arteriography. *Mod.Conc.Cardiovasc.Dis.*, 31:735, 1962.
52. SOSA, E.A. Contribuição para o estudo das propriedades eletrofisiológicas do coração na Doença de Chagas. São Paulo, 1979. Tese (Doutorado em Cardiologia) - Instituto do Coração, Universidade Federal de São Paulo.
53. SOSA, E. A. Importância do mapeamento eletrofisiológico pré e intra-operatório na localização e secção de vias anômalas átrio-ventriculares. São Paulo, 1984. Tese (Livre Docência em Cardiologia) - Instituto do Coração, Universidade Federal de São Paulo.
54. STRAIN, J.E.; GROSE, R.M.; FACTOR, S.M.; FISCHER, J.D. Results of endomyocardial biopsy in patients with spontaneous ventricular tachycardia but without apparent structural heart disease. *Circulation* 68: 1171, 1983.
55. SUGRUE, D.D.; HOLMES, D.R.; GERSH, B.J.; EDWARDS, W.D.; McLARAN, C.J.; WOOD, D.L.; OSBORN, M.J.; HAMMILL, S.C. Cardiac histologic findings in patients with life-threatening ventricular arrhythmias of unknown origin. *J.Am.Coll.Cardiol.*, 4:952, 1984.
56. SUNG, R.J.; SHAPIRO, W.A.; SHEN, E.N.; MORADY, F.; DAVIS, J. Effects of verapamil on ventricular tachycardias possibly caused by reentry, automaticity, and triggered activity. *J.Clin.Invest.*, 72:350, 1983.
57. TOUBOUL, P.; CLAVEYROLAS, R.; HUERTA, F.; PORTE, J.; DELAHAYE, J.P. Tachycardie ventriculaire induite par des battements supra-ventriculaires prématurés à complexe QRS normal. *Arch.Mal.Coeur*, 9:969, 1975

58. WALDO, A.L.; AKHTAR, M.; BRUGADA, P.; HENTHORN, R.W.; SCHEINMAN, M.M.; WARD, D.E.; WELLENS, H.J.J. The minimally appropriate electrophysiologic study for the initial assessment of patients with documented sustained monomorphic ventricular tachycardia. *J.Am.Coll. Cardiol.*, 6:1174, 1985.
59. WALDO, A.L.; OLSCHANSKY, B.; OKUMURA, K.; HENTHORN, R.W. Current perspective on entrainment of tachyarrhythmias. In: BRUGADA, P.; WELLENS, H.J.J. Cardiac Arrhythmias: Where to go from here? Mount Kisco, New York : Futura Publishing Co., 1987, p.171-189.
60. WARD, D.E.; NATHAN, A.W.; CAMM, A.J. Fascicular tachycardia sensitive to calcium antagonists. *Eur.Heart J.*, 5:896, 1984.
61. WELLENS, H.J.J.; BÄR, F.W.H.M.; LIE, K.I.; DÜREN, D.R.; DOHMEN, H.J. Effect of procainamide, propranolol and verapamil on mechanism of tachycardia in patients with chronic recurrent ventricular tachycardia. *Am.J.Cardiol.*, 40:579, 1977.
62. WELLENS, H.J.J.; BAR, F.W.; FARRÉ, J.; ROSS, D.L.; WIENER, I.; VANAGT, E.J. Initiation and termination of ventricular tachycardia by supraventricular stimuli. *Am.J.Cardiol.*, 46:576, 1980.
63. ZIPES, D.P.; FOSTER, P.R.; TROUP, P.J.; PEDERSEN, D.H. Atrial induction of ventricular tachycardia: reentry versus triggered automaticity. *Am.J.Cardiol.*, 44:1, 1979.